This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

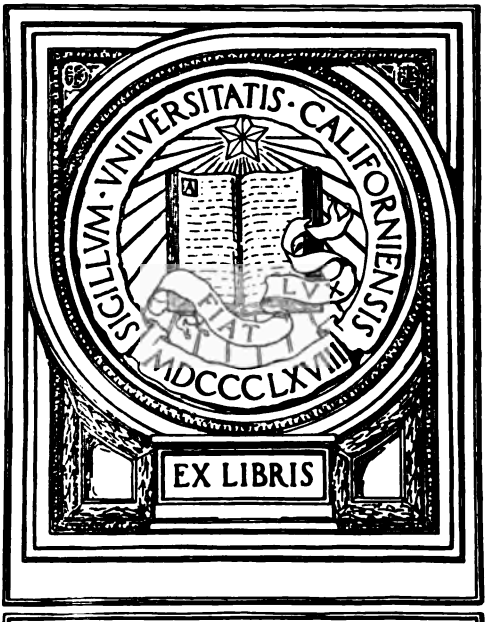
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fünfundachtzigster Band.

Achte Folge: Fünfter Band.

Mit 21 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1881.

Inhalt des fünfundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft (1. Juli).

		Seite
I.	Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Von Prof. Theodor Langhans in Bern. (Hierzu Taf. I.)	1
II.	Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten. Von Dr. Hans Stahel in Zürich.	26
III.	Die Ganglien in den harnabführenden Wegen des Menschen und einiger Thiere. Von Prof Rud. Maier in Freiburg. (Hierzu Taf. II—III.)	49
IV.	Tuberculose. Von Prof. Dr. Rindfleisch in Würzburg. (Hierzu Taf. IV.)	71
V.	Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Darminvagination. Von Dr. G. Leubuscher in Berlin.	83
VI.	Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Von Dr. Otto Roth aus Teufen. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Heidelberg.)	95
VII.	Schussverletzung der grossen Armnerven mit nachfolgender Atrophie der Extremität. Von Dr. Oscar Israel, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. (Hierzu Taf. V.)	110
VIII.	(Aus dem pharmakologischen Institut der Berliner Universität.) Das Verhalten des Chrysarobins bei äusserlicher und innerlicher Anwendung. Von Dr. L. Lewin, Assistenten am pharmakologischen Institut der Universität und Dr. O. Rosenthal, pract. Arzt in Berlin.	118
IX.	Gafiki's Verzeichniss einfacher Heilmittel. Von Dr. M. Steinschneider zu Berlin.	132
X.	Kleinere Mittheilungen.	
	1. Ueber die narbenbildende, Cirrhose, Sclerose erzeugende Eigenschaft des Alkohols. Von Dr. Carl Schwalbe in Magdeburg. (Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.)	172
	2. Beitrag zur Lehre der Muskel- und Bänderanomalien. Von Dr. Julius Kaczander in Miskolz (Ungarn). (Hierzu Taf. VI. Fig. 4—5.)	173
	3. Ueber Gefässknäuel im Zahnperiost. Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.	175
	4. Bestimmungen der Körperlänge und des Körpergewichtes der Mannschaften des XI. Jägerbataillons in Marburg. Von F. W. Beneke, Prof. in Marburg.	177
	5. Der Untergang des Zellkerns. Von Rud. Virchow.	180

124476

Zweites Heft (8. August).

Seite

XI. Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Von Dr. Paul Meyer, I. Assistenten der medicinischen Klinik zu Strassburg. (Hierzu Taf. VII—VIII.) 181

XII. Zur Asymmetrie des Schädels. Von W. Krause, Prof. in Göttingen. (Hierzu Taf. IX.) 226

XIII. Ueber die acuteste Form der Carbolsäurevergiftung, sowie über die reflectorische Natur einiger Giftwirkungen. Eine toxikologisch-physiologische Studie. Von Dr. G. J. C. Müller in Posen. 236

XIV. Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Geschwülste. Von Dr. G. Leopold, Privatdocenten der Gynäkologie und Hebammenlehrer am klinischen Institut für Geburtshülfe in Leipzig. (Hierzu Taf. X—XII.) 283

XV. Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena. Aus der Prosectur des Herrn Prosector Dr. Chiari in Wien. Von Dr. Hermann Krause aus Berlin, z. Z. in Wien. (Hierzu Taf. XIII.). 325

XVI. Beiträge zur Erklärung des Papyrus Ebers, des hermetischen Buches über die Arzneimittel der alten Aegypter. Von Dr. Gustav Scheuthauer, o. ö. Professor für path. Anatomie an der Universität in Budapest. 343

XVII. Gaßki's Verzeichniss einfacher Heilmittel. Von Dr. M. Steinschneider in Berlin. (Fortsetzung von S. 171.) 355

XVIII. Eine Mittheilung über Alpdrücken. Von Dr. Boschulte in Camen (Westfalen). 371

Drittes Heft (5. September).

XIX. Ueber den Werth des pathologischen Experiments. Gelesen in der zweiten allgemeinen Sitzung des Internationalen medicinischen Congresses zu London am 3. August 1881. Von Rud. Virchow. . . 373

XX. Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Hodens. Von Dr. Louis Waldstein, erstem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg. (Hierzu Taf. XIV—XV.) 397

XXI. Ueber pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa. Von N. Kolessnikow, Adjunct-Professor am Thierarznei-Institute zu St. Petersburg. (Hierzu Taf. XVI—XVIII.) . 445

XXII. Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Von Prof. Jul. Cohnheim in Leipzig und Dr. Ant. v. Schulthess-Rechberg aus Zürich. (Hierzu Taf. XIX.) 503

XXIII. Ueber ein grosses Odontom des Unterkiefers. Aus dem pathologischen Institut in Breslau. Von Dr. N. Uskoff aus Cronstadt in Russland. (Hierzu Taf. XX.) 537

XXIV. Beiträge zur Geschwulstlehre. Von Dr. A. Weichselbaum, Docent der pathologischen Anatomie in Wien. (Hierzu Taf. XXI.)

I. Ein ganglióses Neurom der Nebenniere. 554

II. Papilläres Adenosarcom der Lunge. 559

III. Primäre Sarcome der Milz. 562

IV. Lymphome der Milz. 565

XXV. Kleinere Mittheilungen.

Zur Behandlung der Lepra. Von Prof. P. Langerhans, Arzt in Madeira. 567

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXXXV. (Achte Folge Bd. V.) Hft. 1.

I.

Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung.

Von Prof. Theodor Langhans in Bern.

(Hierzu Taf. I.)

Die Veranlassung zu den folgenden Zeilen bilden vier Fälle von Höhlenbildung in dem Rückenmark, welche sich bei Erwachsenen im Hals- und oberen Brusttheil fanden; die Höhlen waren in dem grössten Theil ihrer Ausdehnung hinter dem Centralkanal gelagert, in der grauen Commissur, den Hinterhörnern und in 3 Fällen (1, 3 und 4) in und zwischen den Hintersträngen; in weitaus der Mehrzahl der Querschnitte des Rückenmarks konnte ein Zusammenhang mit dem Centralkanal durchaus nicht nachgewiesen werden; sie erschienen demselben gegenüber selbständig. Diese Beobachtungen entsprechen also in dem topographischen Verhalten der Mehrzahl jener Fälle, welche man unter dem Namen der Syringo- oder Hydromyelie beschrieben hat. Die verschiedenen Ansichten, die man über die Genese dieses Zustandes aufstellte, sind bekannt; sie sind erst vor Kurzem von Leyden[1]) ausführlich erörtert worden. Ich hebe nur mit wenigen Worten Folgendes hervor. Die Beziehungen der Höhlen zu dem Centralkanal treten bei der Forschung in erste Linie. Manche wurden als Erweiterungen desselben

[1]) Dieses Archiv Bd. 68.

erkannt, wie sich aus ihrer Lage, aus ihrer vollständigen oder unvollständigen Auskleidung mit Cylinderepithel ergab: Bei einer andern Reihe konnte dagegen ein Zusammenhang mit dem Centralkanal nicht nachgewiesen werden; man versuchte sie aus Erweichung von entzündlichen oder geschwulstartigen Neubildungen zu erklären; namentlich galt dies für diejenigen Höhlen, welche im vorderen Theile der Hinterstränge beobachtet wurden. Leyden hat mit gutem Grunde auf das Unwahrscheinliche dieser Ansicht hingewiesen. Eine Geschwulstbildung, welche in einem 10 Cm. und mehr langen Stücke des Rückenmarks sich entwickelt, soll überall auf die Hinterstränge oder deren vorderen Hälfte sich beschränken; und gerade die an dieser Oertlichkeit vorkommende Geschwulst soll sich durch eine so hochgradige seröse Erweichung ihres Gewebes auszeichnen, dass von demselben nur ein schmaler peripherischer Ring oder ein etwas grösserer Rest an dem oberen oder unteren Ende der Höhle übrig bleibe; denn solche Geschwülste ohne Erweichung sind bis jetzt nicht beobachtet. Wir sehen uns vergebens nach analogen Thatsachen an andern Oertlichkeiten, selbst an dem Hirne um. Leyden hat das Verdienst, zuerst die angeborenen Höhlenbildungen des Rückenmarks zum Vergleich herangezogen zu haben. In 2 Beobachtungen fand er an denselben ganz analoge Verhältnisse in der Form, namentlich auch die gleiche Lagerung in den Hintersträngen. Er hält demnach die Höhlen der Erwachsenen für Ueberbleibsel einer angeborenen Hydromyelie.

In meinen Beobachtungen waren die Höhlen mit anderen Veränderungen des Centralnervensystems combinirt und zwar mit Veränderungen in der Kleinhirngrube, welche die Circulation in derselben in hohem Maasse erschweren mussten. Im ersten Falle hatte sich auf dem Boden des vierten Ventrikels ein secundäres Melanosarkom entwickelt (primärer Tumor der Thyreoidea), im zweiten war ein Sarkom des Wurms, im dritten eine sarcomatöse Entartung des Plexus choroideus IV. vorhanden. In allen dreien waren in Folge dessen die anatomischen Zeichen des Drucks in der Kleinhirngrube in sehr ausgeprägter Weise vorhanden; namentlich war — darauf möchte ich besonderes Gewicht legen — durch die in der Medianebene entwickelten Geschwülste der Pons in höchstem Maasse abgeplattet und fest auf die Schädelbasis aufgepresst. Im vierten Falle, welcher zuerst zur Beobachtung kam und die Veranlassung war, bei Ver-

änderungen in der Kleinhirngrube nach Höhlenbildung des Rückenmarks nachzusehen, war es mir leider nicht möglich, die Ursache des Drucks nachzuweisen; denn Druck auf Pons und Medulla oblongata von oben her war auch hier in hohem Maasse vorhanden. Es fiel aber am Kleinhirn bei der Section nichts Anderes auf, als eine scheinbar sehr starke Entwickelung beider Tonsillen, welche in Form von zwei pyramidalen symmetrischen Tumoren nach unten zu vorragten und die Medulla oblongata fast in rechtem Winkel nach vorn zu abdrängten. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich aber weder in den Tonsillen noch im übrigen Kleinhirn irgend eine Veränderung nachweisen, und da ich in der sicheren Ueberzeugung, die beiden Tonsillen seien stark vergrössert, vor der mikroskopischen Untersuchung keine Wägung vorgenommen hatte, so hatte ich mich jedes Mittels beraubt, über die Ursache des Drucks in's Klare zu kommen.

Sind nun diese Fälle zufällige Combinationen von 2 Reihen von Veränderungen, von denen jede nicht zu den häufig beobachteten gehört? Es wird dies kaum Jemand für das wahrscheinlichste halten. Viel näher liegt doch der Versuch, die Höhlenbildung in einen Causalnexus zu den Veränderungen in der Kleinhirngrube zu bringen. Wenn ein solcher existirt, kann er nur in Circulationsstörungen gesucht werden. Der sehr gesteigerte Druck in der Kleinhirngrube wird das Abfliessen des Blutes und des Liquor cerebrospinalis nach derselben hindern oder in hohem Grade erschweren. Von der directen Behinderung des Abflusses des Liquor cerebrospinalis durch die Verlegung der Oeffnung des Centralkanals in den vierten Ventrikel wird man wohl absehen müssen; denn die experimentellen Ergebnisse sprechen nicht dafür, dass er ausschliesslich von dem Rückenmark nach dem Schädel hin ströme und die so häufige Obliteration des Kanals im oberen Halstheil hat ja niemals eine Erweiterung unterhalb derselben zur Folge. Man kann also nur auf das Blut zurückgehen. Die vorliegenden Beobachtungen erklären sich auf das Einfachste unter Zugrundelegung der Hypothese, dass das Blut wenigstens aus dem Hals- und oberen Brusttheil des Rückenmarks seinen Abfluss vorzugsweise nach oben, nach der Schädelhöhle hin finde, und namentlich müssen ganz besonders diejenigen venösen Sinus dabei in Betracht kommen, welche auf der oberen Fläche des Körpers des Os basilare sich finden; denn diese

sind in den obigen Fällen am directesten betheiligt. In zwei Fällen hatten sich Tumoren in der Medianebene entwickelt, im Wurm und im Plexus; das Melanosarcom am Boden des Ventrikels war vom rechten Facialiskern ausgegangen, aber in den Ventrikel hinein gewuchert und füllte ihn gleichmässig und vollständig aus. In allen diesen Fällen mussten also gerade die erwähnten venösen Sinus direct von oben her comprimirt werden. Die Richtung des Drucks scheint von besonderer Bedeutung. Wirkt derselbe nicht direct auf die in Frage stehende Stelle ein, so wird auch die Compression nicht hochgradig genug, um jene Circulationsstörung hervorzurufen. Eine Beobachtung zwingt mich, auf dieses Moment grossen Werth zu legen. Es handelte sich um eine tuberculöse Umwandlung der ganzen rechten Kleinhirnhälfte mit ganz bedeutender Volumsvermehrung und den Zeichen eines hohen Drucks in der Kleinhirngrube. Indessen fehlte in dem Rückenmark jede Veränderung; es waren hier Pons und Medulla oblongata nicht so von oben her an die Schädelbasis aufgepresst, ich möchte fast sagen, in sie hineingepresst.

Einen Einwand gegen meine Hypothese hat gewiss schon Mancher bei dem Lesen obiger Zeilen erhoben. Man wird es als möglich zugeben, dass das Blut aus dem oberen Theil, ja aus dem ganzen Wirbelkanal normaler Weise vorzugsweise in den Schädel abfliesst; wie kommt es aber, dass bei Behinderung dieser Strömung das Blut nicht nach abwärts und durch die Plexus in den Foramina intervertebralia sich ergiesst? Wie schwer ist es doch, bei dem Experiment Stauungsödem zu erzeugen, wenn nicht alle Venen des betreffenden Theiles verschlossen sind! Und hier finden sich nach den Angaben von Breschet überall reichliche Venenplexus, welche nirgends eine locale Stauung aufkommen lassen sollten. Ich kann nun diesen Angaben durchaus nicht auf Grund neuer Untersuchungen entgegentreten. Aber ich hoffe trotzdem, im Folgenden soviel Material zur Stütze meiner Hypothese beibringen zu können, dass man schliesslich zu der Annahme gezwungen wird, jene collateralen Bahnen, die mit den Nerven den Wirbelkanal verlassen oder in die Vene der Wirbelkörper einmünden, seien nicht genügend, um die Folgen einer hochgradigen Stauung zu beseitigen.

Ich gehe zu der ausführlichen Besprechung meiner Fälle über, indem ich das Gemeinsame derselben und das für ihre Genese Wichtige voranstelle.

1) In allen Fällen ist nur der Halstheil des Rückenmarks betheiligt und höchstens noch ein geringer Abschnitt des Dorsaltheils. Die Höhle beginnt nicht hoch oben an der Medulla oblongata, unterhalb des Calamus scriptorius, sondern diese sowie die sich anschliessende Partie des Halsmarks in der Länge von 1—2 Cm. bleiben in der Regel frei. Es stehen dieselben eben unter ähnlichen Druckverhältnissen wie der Inhalt der Kleinhirngrube. In Folge davon erhält man an dem Stücke Rückenmark, das mit dem Hirn herausgenommen wird, meist keine Andeutung der Höhlenbildung: der Grund, weshalb bisher diese eigenthümliche Combination übersehen worden ist.

2) In den 3 ersten Fällen konnte mit aller Sicherheit der Zusammenhang der Höhlen oder wenigstens der grössten Zahl derselben mit dem Centralkanal nachgewiesen werden. In Fall 4 war die Partie, an welcher dieser Zusammenhang nach aller Analogie zu erwarten war, leider zerrissen. Die Höhle hängt in ihrer grössten Längenausdehnung oder nur an ihrem oberen Ende mit dem Centralkanal zusammen. Als Typus des letzteren kann ich Fall 1 anführen, von welchem die kleine Umrisszeichnung (Fig. 1, 4) einen idealen Längsschnitt darstellt. Da hier eine völlig continuirliche Reihe von Schnitten von gemessener Dicke angenommen wurde, so kann die Zeichnung einigen Anspruch auf getreue Wiedergabe der wirklichen Verhältnisse erheben. Es beginnt hier die Veränderung als einfache Erweiterung des Centralkanals, der ziemlich plötzlich zu einer 6 Mm. langen und 2 Mm. breiten und tiefen Höhle anschwillt. Unten aber sondert sich die Höhle als Divertikel von dem Centralkanal, welcher letztere von hier an unverändert seine normale Stelle inne hält. Die Höhle dagegen verlässt die Commissur und verläuft etwas hinter derselben zwischen den Hintersträngen nach abwärts und endet blind nach einem Verlaufe von 2 Cm. Die Aehnlichkeit dieses sackartig nach unten herabhängenden Divertikels mit den angeborenen Encephalocelen drängt sich unwiderstehlich auf. Auch in den beiden folgenden Fällen fand sich der Zusammenhang am oberen Ende der Höhle, bald in sehr grosser Längenausdehnung, wie bei Fall 2, bald nur auf wenige Schnitte beschränkt (Fall 3). Angaben über Höhlen, die im vorderen Theil der Hinterstränge gelegen, nicht mit dem Centralkanal communicirten, sind daher nur

dann zuverlässig, wenn sie auf die Untersuchung einer vollständigen Schnittreihe durch die veränderte Stelle sich stützen. Um diesen Zusammenhang nicht zu verfehlen, ist es zweckmässig einige technische Vorsichtsmaassregeln anzugeben. Wenn ich von einer vollständigen Schnittreihe sprach, so ist das wohl eine Forderung, der im strengsten Sinne kaum zu genügen ist. Denn selbst bei Anwendung des Mikrotoms sind kleinere Unterbrechungen nicht zu vermeiden. Gross werden sie aber namentlich dann, wenn man wie gewöhnlich in mässigen Entfernungen im frischen Zustande zahlreiche Querschnitte anlegt; denn die frische Schnittfläche quillt vor und hier um so stärker, da die Rückenmarkssubstanz in der Regel ödematös ist; diese vorquellenden Theile sind für die Untersuchung nicht günstig. Um nun diese Unterbrechungen möglichst zu beschränken und an unschädliche Orte zu verlegen, bin ich in den beiden Fällen, die ich zuletzt untersuchte (Fall 1 und 2), auf folgende Weise verfahren. An dem frischen Rückenmarke werden in gewöhnlicher Weise Querschnitte angelegt, aber von unten nach oben, bis man den untersten Theil der Höhle freigelegt hat. Damit muss man sich vorläufig begnügen; dann wird es in chromsaurem Kali einen oder mehrere Monate erhärtet; nunmehr kann man Querschnitte anlegen, die auch bei weiterer Erhärtung in Alkohol fast völlig glatt und eben bleiben. Simon verwirft die Erhärtung in Alkohol; die nervösen Elemente, besonders die markhaltigen Nervenfasern, werden darin allerdings wesentlich verändert; aber auf diese ist bei dem Studium der Höhlenbildung weniger Gewicht zu legen; übrigens steht nichts im Wege, dieselben wenigstens im unteren Theil der Höhle nur nach Conservirung in chromsaurem Kali zu untersuchen.

3) An den Höhlen hat man zu unterscheiden zwischen einfachen Erweiterungen des Centralkanals und den sackartigen Divertikeln, ohne dass jedoch eine scharfe Grenze zu ziehen wäre. Als Typus des Divertikels kann Fall 1 angesehen werden, wo dasselbe nur vermittelst eines kleinen Theils seiner Peripherie mit dem Centralkanal communicirt; andermal ist dieser Theil halsartig eingeschnürt und bei der Untersuchung daher besonders leicht zu verfehlen. Andere seitliche Aussackungen, denen man den Namen „Divertikel“ auch nicht versagen kann, stellen mehr einfache Spalten dar, die in ihrer ganzen Längenausdehnung

mit dem Centralkanal zusammenhängen. Von ihnen würde sich der einfach erweiterte Centralkanal nur dadurch unterscheiden, dass er seine Stelle in der Mitte der grauen Commissur beibehalten hat.

Vergleichen wir diese Divertikel mit den gleichen Bildungen an den Hirnventrikeln, den Encephalocelen, so fällt namentlich das Missverhältniss zwischen der Weite des Divertikels und der des normalen Centralkanals auf. Der Grund dafür kann nur in der geringen Weite des letzteren und namentlich in der geringen Flächenentwickelung seiner Wand gesucht werden. In Folge dessen bietet der Wirbelkanal Ausweitungen desselben einen relativ viel grösseren Spielraum, als das Schädelcavum den Hirnventrikeln.

4) Constant ist die Richtung, nach welcher der Centralkanal sich ausdehnt. Die Spalten liegen vorzugsweise in der grauen Commissur und den Hinterhörnern, die Divertikel zwischen und in dem vorderen Theil der Hinterstränge. Vorderhörner, Vorder- und Seitenstränge sind unbetheiligt, letztere höchstens insofern afficirt, als die Spalten der Hinterhörner manchmal ihre mediale Fläche erreichen. Selbst schon bei der einfachen Erweiterung zeigt sich diese ungleichmässige Ausdehnung vorzugsweise nach der Seite und hinten; niemals dringt der Kanal mit irgend einem Fortsatz in die weisse Commissur ein; dieselbe wird höchstens in toto convex nach vorn zu vorgebuchtet. Weshalb diese eigenthümliche Richtung nach der Seite und hinten? Leyden führt sie auf embryonale Verhältnisse zurück, auf den späten Schluss der Rückenmarksplatten, auf die Thatsache, dass auch nach Schluss der Rückenfurche der Centralkanal der hinteren Oberfläche des Rückenmarks näher liegt als der vorderen. Abgesehen davon, dass dies nicht auf die Spalten in den Hinterhörnern Anwendung fände, lässt sich noch eine viel einfachere Erklärung finden, ohne dass man nöthig hätte, auf den fötalen Zustand zurückzugreifen. Es ist hierfür nur die Consistenz der Umgebung maassgebend und namentlich, wie mir scheint, die weisse Commissur. Zwischen deren quer verlaufenden starken Fasern könnte der Centralkanal nur auf ganz minime Strecken seiner Längenausdehnung sich hindurchpressen, während die hintere Commissur mit ihren zarten Fasern, ihrem lockeren Bau und auch die Hinterstränge mit ihren längsverlaufenden Fasern und der direct an die Commissur anstossenden Längsspalte weniger Widerstand darbieten.

Bei den Hintersträngen handelt es je nur um eine Verschiebung nach der Seite oder nach hinten. Die Querfasern der vorderen Commissur aber können nicht leicht nach oben und unten verschoben werden, da sie nur auf einer kurzen Strecke ihres Verlaufs der Commissur angehören und mit ihrem übrigen, in den Vordersträngen und Vorderhörnern liegenden Theil doch einigermaassen fixirt und jedenfalls auch der Einwirkung der verschiebenden Kräfte entzogen sind. — Es kommt ferner auch die Lage der Venen in der hinteren Commissur zur Seite des Centralkanals in Betracht; in ihrer Umgebung macht sich eine ödematöse Durchtränkung und Lockerung schon frühzeitig geltend; ebenso auch im vorderen Theil der Hinterstränge, oft schon an Stellen, wo eine Erweiterung des Kanals noch fehlt. — Dass von der grauen Substanz die Hinterhörner und nicht die Vorderhörner der Sitz der Höhlen sind, erklärt sich wohl am besten daraus, dass die medianen Partien der letzteren durch die einstrahlenden queren und schrägen Fasern der weissen Commissur einen gewissen Schutz erhalten. Weniger Gewicht möchte ich dem Umstande beilegen, dass die Fasern der grauen Commissur vorzugsweise an die mediane Fläche der Hinterhörner gehen, und der Centralkanal zwischen ihnen vordringe; denn diese Fasern sind sehr fein und gehen in der Regel sehr frühzeitig durch die ödematöse Durchtränkung zu Grunde.

5) Die sehr verschiedene Gestalt der Höhlen und Spalten ergiebt sich aus den Abbildungen leichter und eindringlicher, wie aus einer ausführlichen Schilderung. Am auffälligsten tritt dieselbe in Fall 2 hervor; hier sind sie fast ganz auf die graue Substanz der Commissur und der Hinterhörner beschränkt, während die Divertikel in den Hintersträngen (Fall 1, 3 und 4) eine im Ganzen einfachere Gestalt haben. Nur einen Punkt möchte ich noch einmal betonen: die Divertikel erstrecken sich fast nur nach abwärts, nur selten geht ein kurzer Fortsatz nach aufwärts, und von dem Punkt, wo das Divertikel beginnt, gewinnt der Centralkanal nach abwärts seine normale Weite. Normaler oder auch obliterirter Centralkanal sowie die Höhle in den Hintersträngen finden sich daher immer auf einem und demselben Querschnittt vor und zwar getrennt von einander. Diese Thatsache ist schon vielfach aufgefallen, wird aber gerade zum Beweis benuzt, dass beide nicht zusammenhängen. Wie sich

ergiebt, ein durchaus ungerechtfertigter Schluss. Und wie will man diesen constanten Zusammenhang der Höhle mit dem Centralkanal an ihrem oberen Ende erklären, wenn jene durch Erweichung irgend einer geschwulstartigen oder entzündlichen Neubildung entstanden wäre? Mit Zugrundelegung der Stauungstheorie wird sie aber sehr leicht erklärlich; denn die Höhlenbildung beginnt da, wo der gesteigerte Druck, der in der Kleinhirngrube existirt, aufhört und es wird daher ein Divertikel nur nach unten nach Stellen geringeren Drucks sich ausdehnen können.

Weshalb aber überhaupt ein Divertikel? Weshalb nicht an der Stelle desselben eine einfache Erweiterung des Centralkanals? Simon hat namentlich diese Frage den Anhängern der Divertikelbildung entgegengehalten. Bei der Beantwortung dieser Frage muss man vor Allem berücksichtigen, dass die Divertikel den Hintersträngen angehören und von ihrer Abgangsstelle an nach abwärts der Centralkanal sich normal verhält. Auf Grund meiner Hypothese würden wir daraus folgern müssen, dass der Ausdehnung des Divertikels in den Hintersträngen weniger Hindernisse entgegenstehen, als der einfachen Erweiterung des Centralkanals an seiner normalen Stelle. Sowie derselbe die Hinterstränge erreicht, würde er sofort sackartig in diese hinein nach abwärts vordringen, und dadurch eine einfache Dilatation in gleicher Höhe hindern. Ist diese Folgerung unwahrscheinlich? Wer in einem solchen Falle an den fraglichen Theilen der Hinterstränge die geringe Consistenz, die starke ödematöse Auflockerung, die Auffaserung bei jedem fallenden Wassertropfen gesehen hat, wird ihr nicht entgegentreten.

Neben den weiten Spalten finden sich auch solche ohne Lumen; zum Theil in Folge des Ausfliessens des Inhalts bei der Section. Manche aber verlieren im Laufe der Zeit ihr Lumen, das beweisen die soliden Zellstränge, die sich nicht selten an das Ende der Spalten anschliessen und ganz den Bildern des obliterirten Centralkanals entsprechen. Auch sie entstehen offenbar durch Obliteration; dafür spricht ihr Vorkommen in der oberen Hälfte der veränderten Partie, also da, wo die Höhlenbildung am ältesten ist. Woher aber dies Zusammenfallen und die Obliteration einer ausgedehnten Spalte? Da die in Frage stehenden Zellstränge weit von der Oberfläche des Rückenmarks abliegen, so kann man die Ursache wohl nur in einem Druck von aussen suchen; die bedeutende ödematöse Durchtränkung

der Rückenmarkssubstanz oder die Entwickelung anderer Spalten können hier angeführt werden. Bei einer so ausgedehnten Höhle wie Fig. II, 8, welche in beiden Hinterhörnern fast bis an die Peripherie reicht, wäre auch ein Durchreissen der dünnen Wand und Erguss der Flüssigkeit nach aussen möglich. Und in der That findet sich unter dieser Höhle eine kurze Partie des Rückenmarks (II, 9), deren Configuration nur durch einen solchen Vorgang zu erklären ist. Es ist dieselbe nehmlich fast völlig solide, ohne jede auffallende Höhle, dabei stark verbreitert, in sagittaler Richtung niedrig, die Hinterstränge hochgradig eingesunken, und dabei die hintere Commissur doch bedeutend verbreitert und verdickt, sowie von eigenthümlich concentrischen Faserzügen eingenommen, welche sich nur als ehemalige Wand einer collabirten Höhle deuten lassen; an ihrer rechten Seite schliesst sich noch eine ganz kleine zackig unregelmässige Spalte an.

6) Ganz besondere Beachtung hat man bei dem Studium der Syringomyelie der Wand der Höhlen geschenkt und wie ich glaube nachweisen zu können, die Bedeutung ihrer Beschaffenheit überschätzt. Simon sieht sogar in den Elementen der Wand die eigentlich primäre Neubildung, durch deren Verflüssigung die centrale Höhle entstehen soll, ja es solle die letztere sogar nachträglich mit Cylinderepithel sich auskleiden können.

Wir werden auch auf diesem Gebiet keiner Thatsache begegnen, welche nicht mit unserer Hypothese in vollem Einklange stände. Wenden wir uns zunächst zu dem Cylinderepithel, so findet sich dasselbe nur in den Höhlen, welche in der grauen Substanz und besonders in der Commissur liegen, in den Höhlen der Hinterstränge habe ich es niemals gesehen. Aber auch in jenen ist es sehr unbeständig und sein Verhalten absolut gar nicht von vornherein im Einzelnen zu berechnen. Je mehr sich Form und Lage der Höhle den normalen Verhältnissen des Centralkanals nähert, um so vollständiger ist wohl sein Epithelialbelag, indess nicht ohne Ausnahme; so haben in II, 3 alle mit Lumen versehenen seltsam verzogenen Spalten einen vollständigen Epithelbelag, während er in II, 4 fast ganz fehlt. Zuerst wird er an den seitlichen Aussackungen des zu einer Querspalte verzogenen Centralkanals defect, dann an der hinteren Wand; an der vorderen und besonders in ihrer Mitte, in kleinen nach vorn

vorspringenden Aussackungen pflegt er sich am längsten zu halten. Das Fehlen des Epithels ist also durchaus kein Beweis für die Selbstständigkeit einer Höhle; sein Vorhandensein aber dürfte wohl ihre Bedeutung als Theil des Centralkanals sicher stellen.

Was die übrige Wand anlangt, so wird dieselbe bei I, III und IV, wo die Höhle zum grössten Theil in den Hintersträngen liegt, von einem schmalen Saum von Bindegewebe gebildet. Das Verhältniss der Dicke der Wand zu den Dimensionen der Spalte ist überall der Art, dass man ersterer keine selbständige Bedeutung zuschreiben kann; ja sie kann sogar innerhalb der Hinterstränge fehlen, wie in Fall I an der vorderen rechten Seite der Höhle. Sie besteht aus Bindesubstanz mit fibrillärer, in andern Fällen mehr homogener oder undeutlich körniger Grundsubstanz, mit meist sparsamen Zellen; hier und da finden sich solche auch in etwas grösserer Zahl in Gruppen und Haufen, die einzelnen Elemente von nicht geringer Grösse, manchmal mit gelbem Pigment. Von einer geschwulstartigen Neubildung kann nicht die Rede sein. Diese Wand ist entstanden durch Verdickung der Neuroglia, wie man an ihrer äusseren Fläche sich leicht überzeugen kann; zum Theil mögen ihre Elemente auch von der Commissur her mit nach hinten gezerrt sein.

Innerhalb der Commissur ist in den angeführten Fällen die Wand nicht so scharf gegen die Umgebung abgesetzt und besteht aus dem verdichteten Gewebe der letzteren.

Anders verhalten sich fast alle Spalten in Fall 2; soweit sie des Epithelbelags entbehren, lässt sich eine besondere Wandschicht an ihnen nicht erkennen; doch sind im Einzelnen die Verhältnisse nicht überall gleich. An manchen Stellen vereinigt sich das reticuläre Gewebe der Umgebung direct an der Spalte zu einer ganz dünnen Schicht von dichterem Gefüge; die Innenfläche derselben ist glatt; hier fehlt nur das Epithel. An anderen Stellen aber ist die Wand uneben, zackig; ihre Elemente ragen unregelmässig in die Höhle hinein; letztere ist hier im Fortschreiten begriffen. Gerade diese Stellen geben aber den sicheren Beweis, dass keine Neubildung der Entstehung der Höhle vorangeht, sondern die Höhlenbildung beruht nur in der Ablagerung einer homogenen gallertähnlichen Masse zwischen die vorhandenen Elemente; letztere werden nur auseinandergedrängt und gehen zu

Grunde. Es handelt sich um einen höheren Grad und allerdings auch um eine besondere Form des Oedems. In fast allen Fällen waren die makroskopischen Kennzeichen des letzteren deutlich ausgesprochen: Schwellung des Rückenmarks, zum Theil sehr bedeutend, wie in Fall II, wo der transversale und sagittale Durchmesser auf das Doppelte gestiegen waren, starkes Hervorquellen der Schnittfläche, auf der namentlich die graue Substanz sehr transparent, fast gallertig durchscheinend, aussieht, bedeutende Auflockerung und daher Auffaserung auch unter schwachem Wasserstrahl. Das mikroskopische Verhalten habe ich im angeführten Falle genau geschildert und hebe hier nur hervor, dass am gehärteten Präparate — abgesehen von der geringen Consistenz der ganzen Masse — besonders deutlich in der grauen Substanz ein poröses Aussehen auffällt, ihre Fasern sind zu einem Reticulum auseinandergedrängt, in dessen Maschen bequem je eine Ganglienzelle Platz hätte; die lymphatischen Räume um Ganglienzellen und Gefässe sind bedeutend erweitert. Alle diese Lücken enthalten natürlich während des Lebens Lymphe; jetzt aber sind sie leer. Je mehr man aber der Commissur sich nähert, um so häufiger tritt in den Lücken eine Masse auf, die ich im Folgenden als homogene Gallerte bezeichnen will. Sie ist völlig structurlos, schliesst nur hier und da einige Zellen ein oder enthält kleine leere Vacuolen; mit Carmin färbt sie sich blass. Ueber ihre Consistenz im frischen Zustande giebt natürlich das erhärtete Präparat keinen Aufschluss; sie ist nunmehr fest geworden und lässt sich durch Zerzupfen in einzelnen Stücken gewinnen. Die Thatsache aber, dass sie besonders dann in grösserer Menge vorhanden ist, wenn das Rückenmark frisch möglichst wenig angeschnitten wurde, weist auf eine flüssige Consistenz hin. Wir finden ferner die gleiche Masse als Inhalt des Centralkanals, der Höhlen selbst und namentlich auch der Lymphscheiden der Blutgefässe. Diese letzten Thatsachen weisen namentlich mit aller Evidenz auf ihre Entstehung hin. Bei der Gallerte des Centralkanals und der Gefässscheiden können wir mit aller Sicherheit die Verflüssigung von irgend einem neugebildeten Gewebe als Ursache ausschliessen, und auch da wo sie in der Commissur und den Hintersträngen in das Gewebe eingebettet ist, sehen wir nirgends an ihrer Grenze eine Anhäufung von Zellen oder irgend einem pathologischem Gewebe. Wir haben in ihr nur eine

eigenthümliche Modification des Stauungstranssudates zu sehen, das gerade da sich am stärksten ausbildet, wo die Stauung den höchsten Grad erreicht. Das ist entsprechend dem Gefässverlaufe die Commissur; und um jede andere Deutung, wenn dies überhaupt noch nöthig, auszuschliessen, möchte ich noch hinzufügen, dass dieselbe Gallerte längs der Gefässe auch innerhalb der Pia vorhanden ist und zwar im Grunde der vorderen Längsspalte. Sie findet sich also als Grundgewebe in der hinteren Commissur und in dem vorderen Theil der Hinterstränge, einfach zwischen deren Elemente abgelagert. Die letzteren sind mehr oder weniger stark auseinander gedrängt und soweit sie nervös sind, im Begriffe zu Grunde zu gehen; die Bindesubstanzzellen sind nicht vermehrt. Hier und da liegt allerdings, wie erwähnt, in der Gallerte ein oder auch mehrere Lymphkörperchen, aber doch nur in so geringer Zahl, dass Niemand an ein entzündliches Exsudat denken wird. Stellenweise bildet die Masse eine Art Reticulum so namentlich in den Querschnitten der Hinterstränge, oder sie nimmt ganz unregelmässig gestaltete zackige kleine Felder ein, wie in der Commissur, oder sie ist in so geringer Menge vorhanden, dass man sie erst nach dem Zerzupfen erkennt. Häuft sie sich in grosser Menge an, dann entstehen Spalten; so wird z. B. in II, 1 der hintere, homogen erscheinende Theil der Commissur nur von jener Gallerte ausgefüllt; hier haben wir also schon eine Spalte, und zwar ohne Zusammenhang mit dem Centralkanal, und doch durch denselben Prozess bedingt, wie die Dilatationen des letzteren und mit ihnen also im Grunde identisch. Solche selbständige Oedemspalten können auch in grösserer Ausdehnung vorkommen; so sieht man in II, 7 in der grauen Commissur 2 dunkle transversale Linien, solide Zellstränge, also obliterirte Spalten darstellend; der hintere derselben endet nach rechts in eine kleine zackige Höhle; an sie schliesst sich nun eine Spalte an, die am inneren Rand des Hinterhorns fast bis an dessen hinteres Ende verläuft, und auf der anderen Seite liegt eine gleiche. Beide hängen weder unter einander zusammen noch mit der kleinen Spalte oder jenen Zellsträngen. Sie sind dem Centralkanal oder vielmehr den Theilen gegenüber, welche letzteren vertreten, selbständig. Sie enthalten jene Gallerte, ohne auf jedem Schnitt vollständig davon erfüllt zu sein; manchmal liegt sie nur in dünner Schicht der Wand auf. Letztere

bietet nun ganz die Verhältnisse dar, welche man an solchen Oedemspalten erwarten kann. In der weissen Substanz reichen die Querschnitte der Nervenfasern bis an das Lumen, von einander gedrängt durch ein Reticulum der gleichen Gallerte, welche die Spalte ausfüllt und mit derselben direct zusammenhängend; je mehr man in den Hintersträngen von der Spalte sich entfernt, um so mehr schwindet die Gallerte. Ganz das Gleiche findet sich nach der grauen Substanz hin. Man ersieht also hieraus, dass bei dem Studium der Höhlenbildungen die Frage nach dem Zusammenhange derselben mit dem Centralkanal nicht einmal den wesentlichsten Punkt berührt, dass nicht in allen Fällen mit der Lösung dieser Frage die Bedeutung der Höhle entschieden ist. Ist es doch auch denkbar, dass eine irgendwie gegenüber dem Centralkanal selbständig entstandene Höhle erst secundär mit ihm in Verbindung treten kann. Das Gleiche, was wir an den selbständigen Spalten sehen, wiederholt sich an dem Centralkanal bei seinen verschiedenen Stadien der Erweiterung; auch hier sieht man den Inhalt des Kanals noch in die Wand zwischen deren Elemente hinein sich fortsetzen.

Fassen wir nun die Gründe für unsere Stauungshypothese zusammen; sie liegen — abgesehen von der Combination mit den Tumoren in der Kleinhirngrube — in der Gestalt der Divertikel, die nur an ihrem oberen Ende in den Centralkanal einmünden, in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Oedem, besonders in der grauen Substanz und dem vorderen Theile der Hinterstränge, und von Spalten, die nur höhere Grade des Odems darstellen; und ferner darf man wohl auch hier anführen, dass in 2 Fällen (II und III) sehr hochgradiger Hydrocephalus int. sich entwickelt hatte; in Fall IV fehlte er; in Fall I waren im Hirn zahlreiche Sarkomknoten und so das Entstehen desselben gehindert.

Wenn diese Gründe zu gering an Zahl oder auch an Gewicht erscheinen sollten, dem möchte ich die Frage vorlegen, ob denn irgend eine andere Hypothese eine nur ebenso gute und vollständige Erklärung liefert. Etwa die Erweichung eines entzündlichen Exsudates oder einer geschwulstartigen Neubildung? Oder die Sclérose periépendymaire von Hallopeau? Und auch die Leyden'sche Deutung, dass es sich nur um fötale Ueberbleibsel handle, lässt sich weder auf die so unregelmässige Erweiterung des Central-

kanals in Fall II, noch auf die Divertikel nach dem Typus von Fig. I, 4 anwenden.

Wenn ich an diese ausführliche Auseinandersetzung noch einige Schlussbemerkungen anfüge, so thue ich es hauptsächlich deshalb, damit man mir nicht die Ansicht unterschiebe, ich wolle alle Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark auf Stauungshydrops zurückführen. Das ist durchaus nicht meine Meinung. Es wäre auch bei den in der Literatur mitgetheilten Fällen völlig unmöglich, diese Theorie durchzuführen; denn bei den meisten fehlt jede Andeutung eines Circulationshindernisses; bei anderen sind wohl Geschwulstbildungen oder Adhäsionen zwischen Dura und Arachnoidea erwähnt, die in dieser Weise wirken könnten. Allein es wird wieder bei den meisten Fällen von Höhlenbildung in den Hintersträngen jeder Zusammenhang mit dem Centralkanal geleugnet. Sind diese Angaben zuverlässig? ist hier wirklich das Rückenmark auf einer continuirlichen Schnittreihe untersucht worden? Eine Beantwortung dieser Fragen ist unmöglich und ich sehe daher völlig von einer Benutzung der Literatur in dieser Richtung ab.

Wie unrichtig oder vielleicht auch nur zur Zeit unmöglich es wäre, alle Erweiterungen des Centralkanals auf die eine Ursache der Blutstauung zurückzuführen, ergiebt sich sofort, wenn man an die analogen Veränderungen im Hirn erinnert. Denn beide Organe müssen in dieser Beziehung im engsten Anschluss an einander betrachtet werden. Wir gewinnen allerdings bei dieser Zusammenstellung an positivem Erklärungsmaterial jetzt nicht mehr viel; für die best aufgeklärte Form des Hydrocephalus internus — in Folge von Compression der Vena magna Gal. — haben wir ja den analogen Zustand im Rückenmark nunmehr kennen gelernt. Aber die Folgerung tritt klar und prägnant hervor, dass auch bei den Erweiterungen des Centralkanals genetisch verschiedene Formen unterschieden werden müssen. Alle Fälle, die den obigen gleichen, namentlich aber alle von Divertikelbildung wird man wohl in obiger Weise auffassen dürfen. Bei den einfachen Erweiterungen aber, bei welchen der Centralkanal seine normale Lage beibehält, wird man zum Theil andere Erklärungen suchen müssen; und es scheint mir, dass hier die gleichen Verhältnisse vorliegen, wie bei dem congenitalen Hydrocephalus; eine entzündliche Reizung der Gefässe des Ependyms käme hier in erster Linie in Betracht. Hierhin

möchte ich Fall V stellen, wo bei einem an Tetanus verstorbenen 4jährigen Knaben in dem sehr derben und festen Rückenmark der Centralkanal 6 hinter einander gelegene rosenkranzähnliche Erweiterungen darbot; zugleich war auch leichter Hydrocephalus internus vorhanden.

Das Bestreben, die vorliegende Frage möglichst aufzuklären, hat mich veranlasst, 8 Präparate von Spina bifida auf die Verhältnisse des Centralkanals hin genau zu untersuchen. In manchen waren Erweiterungen des Centralkanals, sowie die Zeichen des Oedems in der Rückenmarkssubstanz vorhanden; in keinem aber liess sich ein Zusammenhang des Centralkanals mit der Höhle des Sacks der Spina bifida erkennen. Nur in einem Fall, den ich unten noch ausführlicher mittheile (Fall VI), fand sich auch eine divertikelartige Ausbuchtung des Centralkanals, welche aber mit der Spina bifida selbst nichts zu thun hatte. Denn das Divertikel sonderte sich im oberen Halstheil von dem erweiterten Centralkanal ab und erstreckte sich in den Hintersträngen bis zum oberen Ende des an Grenze von Brust- und Lendenwirbelsäule gelegenen Sackes, um hier blind zu endigen.

Casuistik.

I. Melanosarcom auf dem Boden des vierten Ventrikels. 42jähriges Weib.

Die Erweiterung des Centralkanals beginnt etwas tiefer, als in den übrigen Fällen. In der grössten Partie des Halstheils war keine Veränderung zu erkennen. Der Kanal hat die Form einer queren Spalte, und eine Auskleidung von grossen Cylinderepithelien; auch seine Umgebung und die übrige Partie des Rückenmarks sind völlig normal. Erst unter dem breiteren Theil der Halsanschwellung in der Gegend des 7. Halsnerven zeigte sich eine bedeutende Erweiterung, ziemlich plötzlich zu dem grössten Durchmesser von 2 Mm. anschwellend. Und sofort zeigt sich schon an dieser Stelle des Beginns die Neigung des Kanals, sich nach hinten, in und zwischen die Hinterstränge hinein auszudehnen; denn eine leichte zungenförmige Ausbuchtung des Kanals nach der Fissura long. post. hin ist schon gleich von Anfang an vorhanden. Im Zustand der ausgesprochenen Erweiterung bildet er auf Querschnitten ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Spitze nach hinten gerichtet ist, dessen Basis hinter der weissen Commissur derselben parallel läuft und häufig noch in ihrer Mitte eine allerdings sehr geringe Ausbuchtung nach vorn zeigt, welche die weisse Commissur fast erreicht. Auch die seitlichen Ecken, in welchen Basis und Seiten zusammenstossen, bieten vielfach kleinere Unregelmässigkeiten, Aus- und Einbuchtungen dar. Trotzdem dass hier die Erweiterung eine noch mässige ist, ist das Cylinderepithel schon an den meisten Stellen der Wand zu Grunde gegangen;

nur an der vorderen Fläche, sowie namentlich in der Tiefe der kleinen Buchten finden sich deutliche und grössere Reste desselben. Die Bekleidung der Höhle wird von einer bindegewebig fasrigen Wand gebildet, deren Dicke vielfach die der normalen grauen Commissur erreicht. Am deutlichsten ist sie natürlich, soweit die Höhle zwischen den Hintersträngen liegt, doch unterscheidet sie sich auch noch in der Commissur wenn auch nur an den Seitenwänden durch ihr dichtes, concentrisch fasriges Gefüge. Ihre Fasern stehen vielfach auf der Innenfläche vor; die letztere sieht also nicht glatt aus, sondern mehr wie zerrissen, und es scheint, dass hier die Fasern der Wand durch einen von dem Lumen aus ausgeübten Druck auseinandergedrängt werden. Dem entspricht auch das Dünnerwerden der Wand nach unten hin an den Stellen der grössten Weite.

In dieser Form existirt der Centralkanal in einer Längenausdehnung von 7 Mm.; dann tritt vorn eine Querwand auf, welche den eigentlichen, nunmehr an seiner normalen Stelle gelegenen und nicht erweiterten Centralkanal abgrenzt von dem hinteren bei weitem grössten Theil der Höhle; letztere erscheint nun auf Querschnitten als selbständige Bildung, welche zuerst noch mit ihrer vorderen Wand an die Commissur anstösst, aber bald etwas (auf etwa $\frac{1}{4}$ Mm.) von ihr abrückt und nunmehr ausschliesslich von den auseinanderweichenden Hintersträngen eingeschlossen ist.

Es macht sich nun die Abtrennung des Centralkanals von der Höhle in folgender Weise. In dem zweitletzten Schnitt, bevor ein abgesonderter Centralkanal sichtbar ist, ist die ganze mittlere Partie der vorderen Wand nach vorn zu stark trichterförmig ausgebuchtet und hier mit einem continuirlichen Cylinderepithelbelag versehen. An dem folgenden, dem letzten Schnitt findet sich das Gleiche, doch sind hier an der grossen noch 3—4 kleinere Ausbuchtungen vorhanden, alle mit continuirlichem Epithelbelag. Im folgenden Schnitt macht sich schon eine merkliche Verbreiterung der Commissur geltend; ihre hintere Fläche zeigt nicht mehr jene Vertiefung, sondern geht quer herüber; etwas vor derselben findet sich nun der Centralkanal, allerdings nicht in dem gewöhnlichen typischen Bilde mit deutlichem Lumen, sondern ein solches fehlt, und in dem Gewebe der Commissur liegen einzelne Reihen von Cylinderepithelien, mit Gruppen von grossen kugligen Zellen untermischt, dazwischen Fasern der Commissur und kleine kuglige Kerne, hie und da etwas homogene stark mit Carmin gefärbte Gallerte. Eine etwas dreieckige, schmale, quer gestellte Stelle wird so von diesem Gewebe eingenommen. Der Faserzug, der dieses Feld von der Höhle trennt, ist schmal und noch ziemlich reich an grossen kugligen Zellen. — In den folgenden Schnitten tritt bald ein Lumen auf, das aber immer die Form einer queren Spalte behält, wenigstens an der vorderen und hinteren Wand von Cylinderepithel bekleidet, während an den seitlichen Spitzen die grossen kugligen Zellen des subepithelialen Gewebes häufig bis an das Lumen herantreten. Oder das Lumen kann auch fehlen, der Kanal ist von hinten nach vorn comprimirt und wird von zwei parallelen Reihen von Cylinderepithelien gebildet, die an den seitlichen Enden nicht immer in einander umbiegen.

Das Verhalten der Höhle von hier nach unten ist ein einfaches. Bei im Ganzen gleichbleibenden Dimensionen von etwa 2 Mm. Tiefe erstreckt sie sich etwa 16 Mm. weit, um nunmehr sich rasch zuzuspitzen und nach weiteren 4 Mm. zu endigen.

Sie liegt dabei zuerst zwischen den Hintersträngen, mit ihrer vorderen Wand an die hintere Fläche der Commissur anstossend; weiter abwärts rückt sie etwas nach hinten, indem etwas weisse Substanz sich zwischen sie und die Commissur einschiebt; doch bleibt im Anfang noch ein schmaler, etwa $\frac{1}{2}$ Mm. langer bindegewebiger Verbindungsstrang zwischen Höhlenwand und Commissur; später schwindet auch dieser und die Höhle liegt als scheinbar selbständige Bildung in der weissen Substanz. Ihr Verhalten zu der Mittellinie ist nicht überall klar, da die Fissura long. post. nur an wenigen Stellen ausgebildet ist; im oberen Theil liegt sie, wie es scheint, ganz median zwischen den Hintersträngen, in ihrer untersten Partie aber weicht sie etwas in den rechten Seitenstrang ab. Ihre Gestalt ist zuerst auf dem Querschnitt eine rhombische, eine Spitze nach vorn, die andere nach hinten gewandt; weiter abwärts biegen sich die beiden hinteren Seiten concav ein und werden gegenüber den beiden vorderen erheblich länger; während die letzteren in stumpfem Winkel zusammenstossen, tritt die hintere Spitze der Höhle schnabelartig vor. Fast überall hat sie eine bindegewebige Wand; nur ihre rechte vordere Fläche entbehrt dieselbe wenigstens hoch oben; aber auch hier tritt eine solche Wand auf, sowie sich diese Fläche etwas von der Commissur nach hinten entfernt. Die Zusammensetzung der Wand ist die gleiche wie da, wo die Höhle nur den erweiterten Centralkanal darstellte; nur in der untersten Spitze liegt der deutlich fibrillären Wand noch eine innere zellreiche Schicht auf. Cylinderepithel findet sich nirgends.

Das umgebende Gewebe des Rückenmarks, graue sowie weisse Substanz verhalten sich völlig normal mit einer einzigen Ausnahme. In den weiten Gefässscheiden der grauen und weissen Commissur findet sich sehr viel Gallerte, besonders in der Höhe der Trennung der Höhle von dem Centralkanal und in dem nächst angrenzenden unteren Abschnitt.

II. Sarcom des Wurms. 19jähriges Mädchen. Zugleich hochgradiger Hydrocephalus internus.

In diesem Falle sind die Verhältnisse der Höhle viel complicirter, die Veränderung überhaupt viel hochgradiger; ganz besonderes Interesse aber erregt er dadurch, dass ausserdem die Erscheinungen des Oedems der Rückenmarkssubstanz in sehr hohem Maasse ausgesprochen sind. Betrachten wir zunächst die Form der Höhle. Die Veränderung beginnt im oberen Halstheil mit einer einfachen Erweiterung des Centralkanals; seine Form wechselt dabei etwas; bald bildet er eine von vorn nach hinten verlaufende Spalte, oder er hat ein viereckiges Lumen, dessen Ecken zu Spitzen ausgezogen sind, dessen Seiten meist convex nach innen, seltner nach aussen zu vorspringen (Fig. II, 1). Aber schon 8 Mm. unterhalb der ersten bemerkbaren Erweiterung wird seine Gestalt äusserst unregelmässig, fast an jedem Schnitte wechselnd (Fig. II, 2 und 3); er bildet im Allgemeinen eine seltsam verzogene Spalte, deren Mittelstück meist in querer, selten in sagittaler Richtung gestellt ist; es sendet zahlreiche Ausläufer ab, die fast alle nach den Hintersträngen oder namentlich den Hinterhörnern hin vordringen. Das Lumen ist nur in dem medianen Theil vorhanden und schmal; in den Fortsätzen berühren sich in der Regel die gegenüberliegenden Wände und oft schliessen sich an ihr Ende solide

Zellstränge von gleichem Verlaufe an, welche obliterirte Theile der Spalte darstellen. Es können ferner diese Aussackungen nach oben oder unten umbiegen und so auf zahlreichen Querschnitten als gesonderte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Höhlen auftreten. Im unteren Theil (Fig. II, 4) erweitert sich das Lumen zu einem Durchmesser von 2 Mm., wobei die Fortsätze erheblich kürzer geworden sind. Nachdem der Kanal in dieser seltsamen Form sich in einer Längenausdehnung von etwa 12 Mm. erhalten hat, beginnt eine Aenderung, welche etwa 1 Cm. weit sich erstreckt (Fig. II, 5 und 6). Der Kanal zerfällt hier in 2 spaltförmige Höhlen von transversaler Richtung; sie liegen beide zum grössten Theil in der Commissur, die eine, grössere, vorn an der Stelle des Centralkanals, die hintere kleinere, dicht an der hinteren Begrenzungsfläche der grauen Commissur. Jede von ihnen ist wiederum äusserst unregelmässig, fast auf jedem Schnitt wechselnd gestaltet und wiederholt mit ihren Aussackungen, die bald nach der Seite in die Hinterhörner, bald nach hinten in die Fissura long. post. sich vorschieben, den Typus des oberhalb angrenzenden Theils des Centralkanals. Sie hängen in dem grössten Theil ihrer Längenausdehnung durch einen medianen Kanal zusammen; nur in den obersten Querschnitten sind sie getrennt. Das Lumen ist, wie erwähnt, spaltförmig, doch im Ganzen weiter als höher oben, und nur an wenigen Stellen berühren sich ihre gegenüberliegenden Wände. An diese Partie schliesst sich eine weitere an mit einem noch viel complicirteren Verhalten (Fig. II, 7). Zunächst findet sich an Stelle des Centralkanals eine fast rein transversale Spalte, deren Wände nur median und an wenigen seitlich gelegenen Stellen etwas von einander weichen, um einem schmalen Lumen Raum zu geben. Ferner findet sich dicht am hinteren Rand der Commissur ein Zellstrang, der nur nach dem rechten Hinterhorn auseinander weicht und zu einer kleinen Lücke sich erweitert; während der mediane Theil dieses Strangs sich ausnimmt wie ein obliterirter Theil des Centralkanals, entbehrt jene Lücke einer besonderen Wandbekleidung und tritt in der That auch nur als Lücke in dem Gewebe auf, nach hinten von den Hintersträngen, nach vorn von der Commissur begrenzt, ohne dass in denselben eine Verdichtung oder sonst eine Veränderung stattgefunden hätte; sie liegt aber direct in der Fortsetzung des Zellstrangs und enthält die gleiche Gallerte wie weiter oben der Centralkanal. Sie ist also auch ein Product des Prozesses, der zu der Erweiterung des Kanals geführt hat, wenn sie auch nur gleichsam einen Riss in dem Gewebe darstellt, zwischen dessen Elemente in der nächsten Nähe sich die gleiche Gallerte findet, wie in ihr selbst. Ausserdem sind aber noch zwei andere grössere Spalten vorhanden, die sich auch nur als Lücken im Gewebe darstellen, so dass man zweifeln könnte, ob sie nicht erst beim Erhärten oder Schneiden entstanden sind. Allein eine genaue Betrachtung ihrer Verhältnisse verbietet dies. Die kleinere derselben beginnt rechts an jener Lücke als ihre Fortsetzung, durch einen schmalen Streifen des Gewebes der Hinterstränge von ihr getrennt. Sie verläuft an der inneren Fläche des rechten Hinterhorns nach hinten und endet etwa 1½ Mm. von der Oberfläche entfernt. Dass hier eine präformirte Lücke vorliegt, ergiebt sich bei völlig leerem Lumen daraus, dass an ihrem hinteren Ende die Fasern des Hinterhorns sich um dasselbe etwas nach innen zu umschlagen. Indess ist auch hier ihre nächste Umgebung von weisser Substanz gebildet; sie gehört also auch hier den Hintersträngen an. Aehnlich ist

es auf der anderen Seite; nur erstreckt sich die Spalte hier einerseits bis zu der Mittellinie, und andererseits dringt sie nach hinten und seitlich fast bis an die seitliche Fläche des Hinterhorns vor, dessen Hauptmasse in breiter Anschwellung am hinteren Ende der Spalte in ihrer Fortsetzung liegt.

Nach abwärts schwindet der hintere Zellstrang rasch, die Spalten aber bleiben erhalten und communiciren auch an manchen Schnitten mit dem vorderen Kanal; da dies jedoch sehr unregelmässig ist, so möchte ich diese Communication für eine Folge des Zerreissens beim Schneiden halten.

So erhält sich das Bild im Wesentlichen fast 2 Cm. weit; dann tritt eine einzige mächtige Spalte auf mit weitem Lumen (Fig. II, 8), ihre Lagerung, das Verhalten zu der grauen und weissen Substanz zeigen, dass sie durch Vereinigung sämmtlicher nächst oberhalb gelegenen Spalten entstanden ist. Nach einem Verlauf von etwa 1 Cm. schwindet sie plötzlich und das Rückenmark (Fig. II, 9) erscheint in kurzer Strecke (0,5 Cm.) solid, ohne Spalte, dabei breit, aber auffallend zusammengedrückt in der Richtung von vorn nach hinten; die Hinterstränge stark eingesunken, die Hinterfläche concav. Die Commissur ist dabei sehr breit und bietet ein Bild dar, als wäre auch hier früher eine Höhle gewesen, dieselbe aber nunmehr geschwunden und ihre Wände zusammengefallen; denn das Gewebe derselben erscheint schon bei Lupenvergrösserung concentrisch fasrig; es lässt sich aber auch durch Auseinanderziehen nicht mehr die Spur einer Höhle nachweisen, und auch bei starker Vergrösserung erscheint es grob reticulär ohne jede grössere Spalte. Eine weitere Andeutung, dass eine solche hier vorhanden gewesen, findet sich in einer kleinen Lücke, die mit Gallerte gefüllt ist. Nach dieser kurzen Unterbrechung tritt die Spalte wieder auf, mit ziemlich schmalem Lumen, von einer Form, ähnlich den früheren Spalten; ihr transversaler Theil liegt im hinteren Theil der grauen Commissur, an sein rechtes Ende schliesst sich in fast rechtem Winkel ein kürzerer Theil an, der dem Hinterhorn angehört und etwa in dessen Mitte mit einem sehr kurzen Querspalt endet. Bemerkenswerth ist besonders das Vorhandensein des Centralkanals, der an seiner normalen Stelle in Form einer kurzen medianen Spalte liegt und mit der Spalte nicht zusammenhängt. Diese Spalte hat eine Länge von nicht ganz 1 Cm. und hört dann auf. Weiter abwärts erweitert sich der Centralkanal noch ein wenig, die Höhlenbildungen sind aber damit abgeschlossen.

Bei der Schilderung des Epithels begnüge ich mich, das Verhalten desselben an denjenigen Schnitten zu erwähnen, welche den Abbildungen zu Grunde gelegt sind:

Fig. II, 1. Continuirlicher Belag von Cylinderepithel.

Fig. II, 2. Cylinderepithel nur in der vorderen medianen Spitze.

Fig. II, 3. Cylinderepithel continuirlich an den mit Lumen versehenen Stellen.

Fig. II, 4. Cylinderepithel fehlt fast ganz, nur an der Seite hie und da kleine Gruppen von Epithelien.

Fig. II, 5 fehlt.

Fig. II, 6 desgl.

Fig. II, 7 ebenso.

Fig. II, 8. Cylinderepithel an der vorderen Wand in ihrer Mitte und an einigen Stellen der vorderen Wand.

Fig. II, 10 fehlt in der Spalte, im Centralkanal vorhanden.

Soweit das Epithel fehlt, wird die Wand von dem umgebenden Gewebe gebildet, das einen geringen Grad von Verdichtung zeigen kann, ohne weitere Structurveränderungen darzubieten; die Fasern liegen höchstens etwas dichter aneinander, ebenso auch die Kerne. Am selbständigsten scheint noch die Wand an der grossen Spalte zu sein; sie lässt sich hier wenigstens leicht als besondere Schicht loslösen; indess besteht auch sie nur aus Nervenfasern, die etwas lamellös zusammengedrängt sind, breit und schmal, je nachdem sie mehr den Hintersträngen oder der grauen Substanz angehören, mit mässig zahlreichen runden Kernen und Zellen. An vielen Stellen fehlt sogar eine solche Verdichtung, ja die Elemente der Nachbarschaft stehen sogar in auffallend grossen Distanzen und zwischen ihnen findet sich die gleiche homogene für Carmin imbibirbare gallertähnliche Masse, welche die Spalte ausfüllt. Letztere ist offenbar hier durch weitere Anhäufung dieser Substanz und Auseinanderdrängung der normalen Elemente entstanden.

Damit sind nun die Veränderungen noch nicht abgeschlossen; denn in den übrigen Partien des Rückenmarks finden sich noch Zustände, die alle als Zeichen ödematöser Durchtränkung anzusehen sind. An der Commissur selbst zeigen sich dieselben begreiflicherweise da am besten, wo sie noch am wenigsten verändert ist, also am oberen und unteren Ende, wo sich die Höhlenbildung auf eine einfache leicht erkennbare Erweiterung des Centralkanals reducirt. Es findet sich hier in dem Gewebe zwischen den Fasern die gleiche Gallerte, wie in den Höhlen, zunächst in den erweiterten Gefässscheiden, sogar in denen, welche in der Fissura long. ant. liegen und der Pia angehören, oder entfernter von den Gefässen an beliebigen ganz unregelmässig gestalteten Stellen, die einen grossen Theil der Commissur einnehmen können. Ferner lassen sich die normalen Bestandtheile nachweisen, sehr feine markhaltige Nervenfasern, z. Th. stark varicös, und Myelinkugeln; zahlreiche kleine runde und eine geringere Zahl von grossen ovalen Kernen, deren Gesammtzahl wohl gegen die Norm vermehrt sein dürfte. Am unteren Ende der Höhle finden sich auch grosse vielkernige Zellen, die bei der dichten Lagerung der Kerne sich wie Kernconglomerate ausnehmen.

An der Substanz der Vorder- und Hinterhörner zeigt sich das Oedem im höchsten Grad in einem grobreticulären Bau, jede Lücke so gross, dass eine Ganglienzelle bequem darin Platz hätte, die Balken sind selbst wieder feiner reticulär, allerdings sehr unregelmässig; daneben finden sich feine varicöse Fasern, Myelinkugeln und kleine runde Kerne wie von Lymphkörpern. Die Ganglienzellen sind bald normal, scheinen hie und da sogar etwas vergrössert zu sein, an den Stellen, wo durch die hochgradige Spaltbildung die graue Substanz stark zur Seite gedrängt ist, sind sie ebenfalls comprimirt und abgeplattet.

In der weissen Substanz ist das Oedem am ausgesprochensten an den Hintersträngen und besonders an deren vorderen an die Commissur angrenzenden Partien, deren Erweichung noch über die Höhlenbildung hinaus in den Brusttheil des Rückenmarks reicht. Die Nervenfasern erscheinen colossal varicös, die Markscheide an den Anschwellungen durch eine sehr blass feinkörnige, für Farbstoffe nicht empfängliche Masse abgehoben, mit den Lantermann'schen Unterbrechungen versehen, die Axencylinder mit spindelförmigen Verbreiterungen; ferner Myelinkugeln

mit centralem kleinem Rest des Axencylinders. Von einer Wucherung der Neuroglia ist nichts zu sehen; zwischen den Fasern findet sich eine homogene oder sehr blasskörnige Masse, die offenbar bei stärkerer Anhäufung zu jener oben erwähnten Gallerte wird.

Die dadurch bedingten Deformitäten des Rückenmarks, welche bei der Section sehr in die Augen springen, ergeben sich aus den Abbildungen.

III. Sarcom des Plexus chor. quartus. 13jähriges Mädchen. Zugleich starker Hydroceph. int.

Die Verhältnisse am Halsmark sind folgende: Der Centralkanal bietet zuoberst eine Strecke weit keine Veränderung; dann wird plötzlich sein Lumen gross, aber spaltförmig; er besteht aus einer kurzen Querspalte an der normalen Stelle, von deren Hinterfläche ein langer medianer Fortsatz ausgeht, welcher die graue Commissur vollständig durchbricht und zwischen den beiden Hintersträngen noch 2 bis 3 Mm. weit nach hinten reicht; in dieser letzten Partie sendet er einige wenige kurze Aeste nach beiden Seiten hin ab. Obgleich nur an der vorderen Wand der Querspalte Cylinderepithel vorhanden ist, lässt er sich doch leicht an der homogenen Gallerte erkennen, welche ihn ebenso wie den Centralkanal weiter oberhalb erfüllt, sowie daran, dass er auch zwischen und in den Hintersträngen noch von einem schmalen Saum für Carmin sehr empfänglichen Gewebes umgeben ist. Es ist dies die gleiche blasse feinkörnige Masse mit kleinen runden Kernen, welche ihn auch innerhalb der Commissur, sowie den Centralkanal selbst umgiebt. Die Spalte enthält kein Epithel; an ihr oder vielmehr an der sie ausfüllenden Gallerte bricht einfach das Gewebe des Saums mit zackiger oder körniger Schnittfläche ab. Plötzlich ändert sich das Bild. Dicht an der vorderen, convex vorspringenden Begrenzungslinie der grauen Commissur liegt der mit Cylinderepithel ausgekleidete Centralkanal in Form einer gleich gerichteten Spalte. An seine Hinterfläche stösst fast die vordere Wand der Spalte an, die sich nunmehr von ihm getrennt hat und ebenso wie oben zwischen und in die Hinterstränge sich hineinerstreckt; ihre Wand ist die gleiche wie oben, setzt sich aber gegen das übrige festere Gewebe deutlich ab; stellenweise finden sich hier grosse gelbrothe Pigmentzellen. Nachdem die Spalte so etwa $\frac{1}{2}$ Cm. weiter verlaufen ist, dringt sie in den rechten Hinterstrang und lässt sich in der Weise, wie ihn die Abbildung (III, 2) zeigt, etwa 1 Cm. weit verfolgen. Ein Lumen ist hier am erhärteten Präparate nur durch Auseinanderziehen der Wand nachzuweisen, in seiner Mitte findet sich eine Reihe von kugligen und länglichen Zellen, zwischen denen hie und da noch Gallerte zu erkennen ist. Die benachbarten Neurogliabalken sind verbreitert.

IV. 27jähriges Weib.

Diese Beobachtung ist am unvollständigsten; denn die sehr weite Höhle erstreckte sich hier weit nach oben auch noch in den Abschnitt des Halstheils, welcher zugleich mit dem Gehirn herausgenommen wird. In Folge dessen zerriss er bei der letzteren Operation vollständig; grade diejenige Partie also, an welcher die Communication mit dem Centralkanal zu erwarten war, entging der Unterbrechung. Ich muss mich daher mit der Darstellung der Höhle in ihrem unteren

Theil begnügen, wo sie als selbständige Bildung gegenüber dem normalen Centralkanal erscheint.

Sie gehört hier, wie sich aus der Abbildung ergiebt, dem rechten Hinterstrang an; denn wenn sie auch nach links über die Medianebene herüberreicht, so ist sie doch durch die stark verschobene Fissura longitud. post. von dem linken Hinterstrang getrennt; sie liegt ferner dicht hinter der Commissur; indess schiebt sich doch noch zwischen beide von links her ein schmaler Streifen aufsteigender Nervenfasern, um keinen Zweifel darüber aufkommen zu lassen, dass sie in der That nur der weissen Substanz angehört. Ihr vorderer Theil ist transversal angestellt; an ihn schliesst rechts in rechtem Winkel die gleich grosse hintere Hälfte an, die mit der Aussenfläche ihrer Wand direct an der inneren Fläche des Hinterhorns liegt und an ihrem hinteren Ende etwas verästelt ist. Sie reicht bis unter die Mitte der Cervicalanschwellung, wo ihr letzter Rest als kleiner bindegewebiger Fleck erscheint.

Schon makroskopisch war an dieser Höhle eine glatte, gefässreiche Wand zu erkennen; sie besteht aus wirklichem Bindegewebe, dessen wellenförmige Fibrillen sogar zu schmalen, mit kernhaltiger Scheide versehenen Bündeln zusammengefasst sein können. Die dadurch bedingte Deformität des Rückenmarks, namentlich die Verbreiterung der grauen Substanz, sowie die Verkürzung der Vorderhörner treten auf der Abbildung hervor. Von erheblichen Structurveränderungen war nur Vermehrung der Neuroglia in den Vordersträngen vorhanden mit sehr dicht stehenden ovalen Kernen, mit spärlichen Myelinkugeln, die Nervenfasern und auch ihre Axencylinder varicös. An den Hintersträngen war nur der Zusammenhang sehr gelockert, besonders in der vorderen Partie, und was die graue Substanz anlangt, so bot dieselbe die Erscheinungen des Oedems in mässigem Grade dar, dabei starke Abplattung der Ganglienzellen, die alle dem vorderen Rande parallel laufen.

V. 4jähriger Knabe, gestorben an Tetanus.

Die Höhlenbildung in dem Rückenmark war hier eine von den früher beschriebenen Fällen völlig abweichende. Es handelt sich um eine einfache Dilatation des Centralkanals, an welche nur hie und da kleine Aussackungen sich anschliessen, die auf wenigen Schnitten als abgesonderte Höhlen neben dem Centralkanal erscheinen. Und diese Dilatation ist keine gleichmässige, sondern sie betrifft vorzugsweise einzelne kürzere Abtheilungen des Centralkanals, die nur durch schmale solide Partien des Rückenmarks mit nur sehr geringer, makroskopisch kaum wahrnehmbarer Dilatation von einander getrennt werden. So erhält der Centralkanal eine rosenkranzähnliche Gestalt. Solcher Stellen mit bedeutender Erweiterung finden sich 6 vor, die alle dem mittleren und unteren Hals- und der grössten Partie des Brusttheils angehören. Die ganze Länge des so veränderten Theils des Centralkanals beträgt 11 Cm. Wenn auch an den einzelnen Dilatationen der Grad derselben etwas variirt, im Wesentlichen stimmen sie alle mit einander überein. Schon an der frischen Schnittfläche konnten die wichtigsten Charaktere derselben erkannt werden. In ihrer Mitte, wo sie die grösste Ausdehnung erreichen, bilden sie eine längliche quergestellte Höhle, 5—6 Mm. im transversalen, 2—3 Mm. im sagittalen Durchmesser, im Ganzen viereckig, die 4 Ecken zu feinen Spitzen ausge-

zogen, die beiden seitlichen Wände etwas eingebogen, und ebenso auch die hintere; doch zerfällt die letztere durch eine mediane nach hinten zu spitz vorspringende Zacke (der Fissura longit. post. entsprechend) in 2 bogenförmige Linien. Die Rückenmarkssubstanz bildet um diese Höhle einen Ring von 2—3 Mm. Breite, die graue Substanz ist stark zur Seite gedrängt, und bildet jederseits einen nach aussen convexen Bogen. Die Consistenz ist überall eine auffallend feste und derbe. Die Höhle scheint also im Ganzen central zu liegen; doch ist auch hier die Ausdehnung des Kanals vorzugsweise nach hinten erfolgt und es dringt die Höhle sogar in die Hinterstränge vor; von letzteren aus schiebt sich nehmlich, schon für das unbewaffnete Auge erkennbar, ein schmaler Saum zwischen die seitliche Wand der Höhle und die stark seitlich dislocirten Hinterhörner. Und ferner ergiebt sich die vorzugsweise Ausdehnung nach hinten daraus, dass die Verengung der Höhle nach oben und unten, was sich bei der geringen Länge derselben leicht von Einer Schnittfläche aus sehen lässt, dadurch erfolgt, dass die seitlichen und hinteren Wände in dieselbe vortreten, während die vordere ihre Lage nicht verändert. Die Höhle wird von einer Membran ausgekleidet, die schon im frischen Zustand durch ihren Reichthum an stark gefüllten Blutgefässen auffällt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich nicht um eine gegen die Rückenmarkssubstanz abgegrenzte Bildung handelt, sondern dass sie aus den Elementen des Rückenmarks selbst besteht, allerdings mit Vermehrung des Bindegewebes, was namentlich an der hinteren Wand nach den Hintersträngen hin auffällt. Aber neben dem Bindegewebe finden sich selbst dicht an der Innenfläche noch Nervenfasern; Bindegewebe und Nerven haben einen concentrischen Verlauf, offenbar Folge der Compression von Seiten des erweiterten Kanals. Diese Compression zeigt sich auch an dem entfernteren Gewebe, besonders deutlich in den Vorderhörnern, die Ganglienzellen verlaufen hier alle gestreckt, der Wand der Höhle parallel, in der darauf senkrechten Richtung stark abgeplattet.

VI. Spina bifida.

Dieser Fall stellt eine Combination von Spina bifida dorso-lumbalis mit einem langen Divertikel dar, welches hoch oben am Halstheil von dem erweiterten Centralkanal sich absondert und in der ganzen Länge des Brusttheils sich nach abwärts erstreckt, um am oberen Ende des Sackes blind zu endigen. Mit der Bildung des letzteren hat es absolut gar nichts zu thun. Der Sack hat eine Länge von $4\frac{1}{2}$ Cm.; die Bögen des 12. Brust- bis 4. Lendenwirbels fehlen.

In der unteren Partie des Halstheils erweitert sich zuerst der Centralkanal zu einer sagittalen Spalte, welche weit zwischen die Hinterstränge hin vordringt und rasch die Hinterfläche des Rückenmarks erreicht. Soweit diese Spalte zwischen den Hintersträngen liegt, ist sie durch eine $\frac{1}{4}$ Mm. dicke bindegewebige Wand begrenzt, in ihrem oberen Theil ist ihre epitheliale Auskleidung eine vollständige; nach unten wird sie unvollständig in ihrer dorsalen hinteren Hälfte.

Ziemlich rasch trennt sich nun — noch in dem Halstheil selbst — diese Spalte von dem Centralkanal; letzterer von rundlicher Gestalt, mit continuirlicher epithelialer Auskleidung, findet sich an seiner normalen Stelle. Das Divertikel aber liegt im linken Hinterstrang, liegt oben der Hinterfläche der Commissur, sowie der

hinteren Längsspalte dicht an, rückt aber nach unten zu allmählich mehr seitlich und nach der hinteren Fläche hin und gewinnt im unteren Brusttheil ein weit klaffendes Lumen. Ihre grösste Weite erreicht sie 1 Cm. über dem Sack, nimmt hier die ganzen Hinterstränge ein und drängt die Hinterhörner nach der Seite hin. Ihre Wand grenzt an die Pia, doch ist nirgends eine Oeffnung nach aussen zu bemerken; vielmehr endet das Divertikel oberhalb der Spina bifida blind als eine kleine wieder auf den linken Hinterstrang beschränkte Höhle. Das Divertikel ist zum Theil leer, oder enthält homogene Gallerte und Lymphkörper.

Von den gewöhnlichen Fällen weichen die Verhältnisse des Sacks ab. An seinem oberen Ende ist nehmlich der 10. Brustwirbel auffallend erniedrigt, auf 3 Mm. vorn und $3\frac{1}{2}$ Mm. hinten (gegen $5\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{2}$ Mm. des 11.) und der dazu gehörige Bogen springt stark in den Wirbelkanal vor; das Rückenmark ist in Folge dessen stark von vorn nach hinten platt gedrückt und zugleich etwas seitlich nach links verschoben. Es verläuft nunmehr an seiner normalen Stelle auf der hinteren Fläche der Wirbelkörper intact durch den Sack oder vielmehr auf dem Grund desselben, ist zwar schmal, wie in die Länge gedehnt, auf der Schnittfläche normal. Nach der geringen Menge der weissen Substanz gehört diese Partie dem Lendentheil an. Trotzdem haben auch hier die Nervenwurzeln ihren gewöhnlichen eigenthümlichen Verlauf; am oberen Ende des Sacks zweigen sie sich von dem Rückenmark ab, legen sich der Innenfläche der Wand des Sacks an und verwachsen mit ihr auf das Festeste auf der Höhe des Sacks; hier lösen sich einzelne Wurzeln in 2—4 feinere Aeste auf, welche mit den übrigen in sehr stark geschlängeltem Verlauf, dicht neben einander gelegen, die Mitte der dünnen Haut des Sacks auskleiden, dann wieder zu stärkeren Stämmen sich vereinigen und frei in schräger Richtung nach vorn zu dem Grunde des Sacks verlaufen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. I. Zu Fall I. 1, 2 und 3 Gegend der Commissur und der angrenzenden Theile 4 : 1. In 1 entspricht die dunkle Linie an der vorderen Höhlenwand dem Cylinderepithelbelag. F p Fissura long. post. 4 Idealer Längsschnitt durch Centralkanal und Divertikel. Die Punkte a, b, c deuten die Stellen an, welchen die Figuren 1, 2, 3 entnommen sind.

Fig. II. Fall II. 1—6 Commissur und Umgebung, 4 : 1. 7—10 Vollständige Querschnitte, 2 : 1.

Fig. III. Fall III.

Fig. IV. Fall IV.

II.

Der Eisengehalt in Leber und Milz nach verschiedenen Krankheiten.

Von Dr. Hans Stahel in Zürich.

Einleitung.

Von Lemery an datirt unsere Kenntniss von dem Eisengehalte des Blutes. Berzelius war der erste, welcher eine vollständige Analyse des Farbstoffes vom Menschenblute lieferte. Enderlin und Karl Schmidt erweiterten unsere Kenntniss über die Zusammensetzung des Blutes durch verschiedene genau ausgeführte Aschenanalysen von Menschenblut.

Von den unorganischen Bestandtheilen des Blutes nimmt das Eisen, wie die folgende Analyse von Karl Schmidt zeigt, dem Gewichte nach die vierte Stelle ein. — Auf 100 Theile Asche fand Schmidt

Chlor	31,44
Schwefelsäure	1,128
Phosphorsäure . . .	9,192
Kali und Natron . . .	48,142
Phosphorsaurer Kalk .	2,310
Phosphorsaure Magnesia	1,644
Eisen	6,144.

Ferner findet sich das Eisen unter den Bestandtheilen des Blutes weitaus in der grössten Menge in den rothen Blutkörperchen und in diesen wieder in dem Hämoglobin, von welchem wir wissen, dass es im arteriellen Blute zum grössten Theil mit Sauerstoff verbunden ist. Nach den Arbeiten von Boussingault (Comptes rendus Bd. 75. S. 229) soll das Eisen folgendermaassen in den verschiedenen Bestandtheilen des Blutes vertheilt sein.

Sang de l'homme.		Fer.
Fibrin	0,3 Grm.	0,00014 Grm.
Albumine . .	7,0 -	0,00604 -
Globules . . .	12,7 -	0,04445 -
Subst. minérales	1,0 -	—
Eau	79,0 -	—
	100,0 Grm.	0,05063 Grm.

Die Analysen von Berzelius ergeben, dass der Blutfarbstoff eine Quantität Eisen enthalte, die etwas mehr als $\frac{1}{4}$ pCt. seines Gewichtes metallischem Eisen entspreche.

Da also nach dem Vorhergegangenen das Eisen unter den chemischen Bestandtheilen des wichtigsten Theiles des Blutes (nehmlich der rothen Blutkörperchen) eine bedeutende Rolle zu spielen scheint, so muss es vor Allem wichtig sein zu untersuchen, in welcher chemischen Verbindung das Eisen in den rothen Blutkörperchen existire. Unter den chemischen Bestandtheilen der rothen Blutkörperchen können das Hämoglobin und die Salze in Frage kommen. Schmidt, Lehmann, Hoppe-Seyler finden nach ihren Analysen, dass das Eisen als Metall an den organischen Körper des Hämoglobin gebunden ist, während nach Jolly (Sur la mode de combinaison du fer dans l'hémoglobine. Compt. rend. Bd. 88) das Eisen nicht zur Constitution des Hämoglobin gehört, sondern demselben als phosphorsaures beigemischt ist. Jolly stellte nach dem Verfahren von Hoppe-Seyler amorphes Hämoglobin dar und fand in 100 Grm. getrocknetem Hämoglobin vom Ochsenblute

Phosphates alcalins . . .	0,043
- de chaux . . .	0,018
- de magnésie . .	0,018
- de fer	0,781
Oxyde de fer non phosphaté	0,781.

Es ist somit noch nicht endgültig entschieden, wie das Eisen an die rothen Blutkörperchen gebunden ist.

Indem durch die Analysen von Berzelius, Schmidt, Enderlin, Hoppe-Seyler etc. der Eisengehalt im Blute und im Hämatin festgestellt worden, musste sich die Frage aufdrängen, ob die anderen Organe das Eisen in gleicher Quantität enthalten.

Die Analysen von Boussingault (Compt. rend. Bd. 79) ergaben, dass die Muskeln weniger Eisen enthalten als das Blut. Jolly (Du fer dans l'organisme. Comptes rend. Bd. 79) fand von allen Organen blos die Milz reicher an Eisen als das Blut. Dass in der Milz als einem der blutbereitenden Organe der Eisengehalt höher ist als im Blute, muss eine innigere Beziehung des Eisens zu den rothen Blutkörperchen wahrscheinlich machen. Ersteus werden sehr wahrscheinlich in der Milz die farblosen Blutkörperchen zum

Theil in rothe umgewandelt; zweitens besteht das Hämatin in seinen unorganischen Bestandtheilen vorwiegend aus Eisen.

Berzelius fand in 100 Theilen Asche des Farbstoffes vom Menschenblut

7,69 basisches phosphorsaures Eisenoxyd
38,45 Eisenoxyd.

Was den Eisengehalt der Leber betrifft, so ist derselbe geringer als der des Blutes. Das Mittel aus den 7 folgenden Analysen von Menschenblut ergiebt 0,055 Grm. Fe auf 100 Grm. Blut.

0,049	Denis
0,0506	Pelouze
0,0537	Pelouze
0,05453	Nasse
0,05796	Richardson
0,05824	Nasse
0,063	Denis.

Oidtmann (Die anorganischen Bestandtheile der Leber und Milz. Gekrönte Preisschrift. Würzburg 1858) fand in der Leber einer 56jährigen Irren auf 100 Theile feuchte Substanz 0,0303 Grm. Eisenoxyd. Auf 100 Theile Asche vom Menschenblute fand Schmidt 6,144 Grm. Eisen. Auf 100 Theile Asche der Leber eines 51jährigen Irren fand Oidtmann 2,7500 Grm. Eisenoxyd. Auf 100 Theile frische Milz im nehmlichen Falle fand derselbe Autor 0,0536 Grm. Eisenoxyd, auf 100 Theile Asche 7,2745 Grm.

Durch die Entdeckung Städeler's von der grossen Aehnlichkeit des Bilirubins und des Hämatoidins lag der Gedanke nahe, dass die Galle einen weit kleineren Eisengehalt aufweisen müsse, da das Bilirubin eisenfrei ist. De Joung (The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. V.) hat die Galle von verschiedenen Menschen analysirt und folgende Resultate erhalten.

Analysis.	Grm. Galle.	Eisen in 100 Grm.
I.	34,713	0,0049
II.	28,366	0,0054
III.	23,049	0,0102
IV.	39,323	0,0039
V.	35,982	0,0043
VI.	34,460	0,0115

Vergleichen wir diese Zahlen mit denen vom Blute, so finden wir in zwei Fällen den Eisengehalt der Galle (nach dem Gewichte gemessen) grösser als den des Blutes. Die Galle wurde von Leichen gewonnen, deren Organe normal waren.

Zur Vervollständigung wollen wir noch die Analyse von menschlicher Lymphe erwähnen, die wegen ihres hohen Eisengehaltes wichtig ist.

C. Dähnhardt fand in 100 Theilen Lymphrückstand
0,354 Grm. Eisenoxyd
(Arbeiten aus dem Kieler physiolog. Inst. 1868).

Nach Hensen (Pflüger's Archiv Bd. X. S. 94) betrug das Eisen in chylöser Lymphe noch 0,53 pCt. der Gesammtasche.

Ist die Analyse Dähnhardt's richtig, so ist der Eisengehalt der Lymphe grösser als der des Blutes.

Nachdem wir durch die vorhergehenden Untersuchungen die Milz und die Lymphe als die eisenreichsten Theile des Körpers kennen gelernt haben, so frägt es sich, welchen Einfluss die Nahrung auf den Eisengehalt des Blutes habe und ferner, welche Stellung es im Organismus einnehme; ob dasselbe wie die Salze der Nahrung unverändert den Körper passire, oder ob das Eisen längere Zeit im Organismus verweile.

Was die erste Frage anbelangt, so lehren Fütterungsversuche mit eisenreicher Nahrung Folgendes:

Verdeil (Annalen der Chemie und Pharmacie, 1849 und Bericht der Société de biologie de Paris, 1849) bereicherte die Wissenschaft mit 2 vollständigen Analysen der Blutasche eines Hundes, der verschiedene Kost erhalten hatte.

Es enthalten 100 Theile Blutasche

	nach Fleischkost	nach Pflanzenkost
Eisenoxyd	12,75	8,65.

Nasse (Die Wirkung des der Nahrung zugesetzten Eisens auf das Blut. Marburg. Sitzungsbericht. No. 3) fand nach Monate langer Eisenfütterung keine Anhäufung des Metalles in der Leber; hingegen fand er wie Verdeil den Eisengehalt des Blutes vermehrt.

Bistrow (dieses Archiv Bd. 45. S. 98) fand, dass, während die höchste tägliche Eisenmenge der täglich erhaltenen Milchmenge einer Ziege vor dem Eisengebrauche 0,0105 Grm. Eisen war, dieselbe nach Eisengebrauch auf 0,0237 Grm. Eisen stieg.

Was die zweite Frage anbelangt, ob das Eisen wie die Salze der Nahrung unverändert den Körper passire oder ob das Eisen längere Zeit im Organismus verweile, lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden. Wir wissen blos, dass nur kleine Mengen von Eisen in den Nahrungsstrom aufgenommen werden, der grösste Theil durch die Fäces oder zum kleineren Theil durch den Harn abgeht (Hamburger).

Auch das Experiment bereicherte unser Wissen auf diesem Gebiete.

Malassez und Picard (Compt. rend. Bd. 81) kommen bei ihren Versuchen zu folgenden Resultaten: der Gehalt des Milzvenenblutes an Blutkörperchen steigt bei Durchschneidung der Milznerven. Der Eisengehalt der gelähmten Milz ist geringer trotz der grösseren Zahl von Blutkörperchen.

Schindeler (Diss. med. Greifswald 1870) untersuchte das Blut von Hunden nach Exstirpation der Milz und fand in dem Blute vom Hunde ohne Milz 0,037 pCt. Eisen, während dass der Eisengehalt in dem Blute vom Hunde mit Milz 0,100 pCt. betrug.

Die Literatur über chemische Untersuchungen von normalem Blute und normalen Organen wollen wir mit der Arbeit von Nasse (Archiv für Gynäkologie Bd. X), „das Blut der Schwangern", schliessen. Von 8 Schwangern, bei denen das Blut untersucht wurde (6 in dem letzten, 2 in dem vorletzten Monate), fand Nasse in dem Blute 0,0775 Eisen weniger als in dem nicht schwangerer, durchaus nicht blutarmer Frauen. Nasse fand ferner, dass bei Thieren nach dem Werfen der Eisengehalt steigt.

So reich die Literatur auf diesem Gebiete an physiologischen Facta ist, so arm ist dieselbe an Arbeiten bei pathologischen Verhältnissen.

Virchow war der erste, welcher im Jahre 1853 in seiner Abhandlung „Zur pathologischen Physiologie des Blutes, die Bedeutung der Milz- und Lymphdrüsenkrankheiten für die Blutmischung" auf die Wichtigkeit genauer quantitativer Analysen des Blutes aufmerksam machte, wie er auch schon in einer früheren Arbeit über die Farbstoffe des Blutes die Ergebnisse der gemachten Analysen erwähnt. — In der citirten Arbeit findet sich die quantitative Analyse des Blutes eines an Leukämie Verstorbenen.

Die Diagnose dieses Falles lautet: Hypertrophie der Milz und

Leber. Intermittens. Hydrops. Chronische Pleuresie und Peritonitis. Hirnapoplexie.

Quantitative Analyse des Blutes durch Prof. Scherrer:

Wasser	791,7		
Feste Theile	208,3		
Organische Stoffe	197,300		
Anorganische Stoffe	11,084	Eisen	0,298
		Erdphosphate	0,598

Zenker (Deutsches Archiv Bd. 2) verdanken wir die Kenntniss der Siderosis pulmonum. Gorup-Besanez bestimmte den Eisengehalt dieser Lunge. Die chemische Untersuchung eines anderen Falles von Siderosis pulmonum veröffentlichte Dr. Gottlieb Merkel. Merkel fand in 100 Grm. dieser getrockneten Lunge 0,883 Grm. Eisenoxyd, in 100 Grm. getrocknetem Blute 0,225 Grm. Eisenoxyd.

Jarisch (Med. Jahrbücher herausgegeben von S. Stricker, Jahrgang 1877) stellte Untersuchungen über das Blut fiebernder Hunde an und fand im Mittel den Eisengehalt im Fieber erhöht. Die Blutaschenanalyse eines an Pneumonie erkrankten Mannes (Venaesection) ergab in 100 Theilen Asche 6,88 Eisenoxyd.

C. W. Schmitt (Ueber anorganische Bestandtheile des Lungengewebes und der Bronchialdrüsen. Diss. med. Freiburg 1865) lieferte uns mit seinen Aschenanalysen verschiedener Lungen einen höchst schätzbaren Beitrag zur Kenntniss des Eisengehaltes der Lunge nach verschiedenen Krankheiten. Verfasser fand in 100 Grm. Asche

		Phosphors. Eisenoxyd.
I.	Chronische indurirende Pneumonie eines Steinhauers	29,3 pCt.
II. u. III.	Tuberculisirende Pneumonie bei Diabetes. Linke Lunge	8,7 -
	Rechte Lunge	11,30 -
IV.	Normale Lunge, Caries der Halswirbel, starke Abmagerung	5,70 -
V.	Lunge eines Greisen mit Bronchitis chron. und Emphysem	10,42 -
VII.	Tuberculosis pulm.	5,80 -
VIII.	Anämische Lunge einer alten Frau, welche 2 Monate zu Bette lag. Carcinoma uter. . . .	12,6 -
XI.	Croupöse Pneumonie bei einem Greise . . .	10,46 -

Der grösste Eisengehalt findet sich in No. I mit 29,3 pCt. phosphorsaurem Eisenoxyd. Wir irren wohl nicht, wenn wir diesen Mehrbetrag in No. I auf Rechnung des eingeathmeten eisenhaltigen rothen Sandsteins setzen. 100 Theile trockner Substanz enthalten

II. u. III.				
Linke Lunge	0,3258	Grm.	phosph.	Eisenoxyd.
Rechte Lunge	0,5199	-	-	-
IV.	0,3807	-	-	-
V.	0,60019	-	-	-
VII.	0,29232	-	-	-
VIII.	0,34675	-	-	-
XI.	0,50982	-	-	-

Der geringste Eisengehalt wurde gefunden in No. IV, VII, VIII.

Quincke (Festschrift dem Andenken an Albrecht v. Haller. Bern 1877) und Rosenstein (Berl. klin. Wochenschrift. 1877. No. 9) fanden den Eisengehalt der Leber und Milz bei perniciöser Anämie in hohem Grade vermehrt. Diese auffallende Thatsache veranlasste Quincke eine Reihe von quantitativen Bestimmungen des Eisengehaltes der Leber und Milz bei perniciöser Anämie ausführen zu lassen. Die untenstehende Tabelle möge eine kurze Uebersicht der gefundenen chemischen Resultate geben. Die Zahlen beziehen sich auf 100 Grm. getrocknete Substanz. Zur Vergleichung sei erwähnt, dass Gorup-Besanez (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. 1870) in 100 Grm. getrocknetem Menschenblut 0,1575 Grm. Fe fand.

No.	Klinisches Bild.	Leber.	Niere.	Milz.
I.	Anämie.	1,89	—	—
II.	Anämie.	0,539	0,287	—
III.	Anämie.	0,364	—	—
IV.	Diabetes mellitus.	3,607	—	—
VI. Fall von Rosenstein.	Anämie.	0,5187	0,042	0,227

Quincke stellte Fütterungsversuche an Hunden mit Eisen an und liess nach verschiedener Dauer den Eisengehalt der Leber und Milz der Versuchsthiere quantitativ bestimmen. Da aber keine Analysen von normalen Organen vorliegen, so können aus diesen Analysen noch keine Schlüsse gezogen werden.

Mein hochverehrter Chef, Prof. Dr. Eberth, veranlasste mich genaue Eisenbestimmungen an verschiedenen Organen auszuführen.

Die Untersuchungen wurden im Universitätslaboratorium gemacht. An dieser Stelle sei es mir vergönnt meinem Freunde Dr. Weber, Privatdocenten der Chemie, für seine liebenswürdige Unterstützung den besten Dank auszusprechen.

Die Methoden das Eisen in den Organen nachzuweisen oder zu bestimmen.

Die Reaction mittelst gelbem Schwefelammonium.

Die Reaction mittelst gelbem Schwefelammonium gründet sich darauf, dass das vorhandene Eisen in Schwefeleisen übergeführt wird und dadurch die zu untersuchende Substanz eine dunkelgrüne Farbe annimmt. Um diese Reaction auszuführen, werden möglichst dünne Schnitte vom frischen Präparate gemacht, dieselben auf einen Objectträger gelegt und einige Tropfen gelben Schwefelammoniums zugesetzt.

Es braucht, um aus dieser Reaction nur annähernde Schlüsse zu ziehen, ein ausgebildetes Vermögen naheliegende Farbennüancen unterscheiden zu können. Diese Fähigkeit liesse sich anerwerben, und würde der Methode keinen Vorwurf zuziehen. Hingegen hat diese Methode einen Fehler, welcher dieselbe höchst unzuverlässig macht. Der Eigenton des Gewebes kann der Art sein, dass eine reine Reactionsfarbe nicht zu Stande kommt. Ein Schnitt z. B. von einer atrophischen Stauungsleber zeigt über weissem Grunde eine Mischfarbe aus Grün und Dunkelroth; ein Schnitt von einer Fettleber hingegen kann auf weissem Grunde kaum ein leises Grün wahrnehmen lassen. Beide Lebern enthalten nach den ausgeführten Analysen ungefähr die gleiche Quantität Eisen. Nach der Reaction mit Schwefelammonium zu schliessen müsste der Eisengehalt der atrophischen Stauungsleber höher geschätzt werden als der einer Fettleber. Nur bei ganz anämischen Organen ist die Reaction frappant. So fand ich unter circa 30 Versuchen die Reaction am allerschärfsten bei perniciöser Anämie. Ein Leberschnitt von graugelber Farbe wurde nach Zusatz von gelbem Schwefelammonium dunkelolivgrün mit einem Stich in's Schwarze.

Der allein sichere Weg, um über die Eisenmengen in den Organen Kenntniss zu erhalten, ist die quantitative Bestimmung desselben. Da jedoch die Verbrennung so hoch organisirter Substanzen wie Leber, Blut, Milz etc. (vide Methoden) sehr schwierig

ist, so soll der Veröffentlichung unserer Analysen eine genauere Schilderung der bekannten Methoden vorausgehen.

Wir können die Eisenmenge in den Organen nach verschiedenen Verfahren bestimmen. Indem wir zu einer abgewogenen Menge frischer Substanz concentrirte Salzsäure im Ueberschuss zugeben, kann das Eisen in Lösung gebracht werden. Wir verfuhren dabei folgendermaassen. In einen Literkolben wurde frische Substanz (200—300 Grm.) gebracht und concentrirte Salzsäure (ca. 300 Ccm.) zugegeben. Die Flüssigkeit mit der Substanz wurde auf dem Wasserbade 2—3 Tage lang digerirt. Von Zeit zu Zeit wurden kleine Mengen chlorsaures Kali zugesetzt. Dabei beobachtete man, dass nach dem Zugeben einer grösseren Menge vom Kaliumchlorat die Anfangs schmutzigbraune Flüssigkeit eine strohgelbe Farbe annahm; beim Erkalten aber wurde die Flüssigkeit wieder dunkler. Nachdem so drei Tage digerirt worden war, wurde die Flüssigkeit filtrirt; auf dem Filter blieb eine je nach der Menge des zugesetzten chlorsauren Kali etwas verschieden gefärbte meistens graugelbe Masse zurück. In dem dunkelbraunen (also noch organische Substanz enthaltenden) Filtrate wurde das Eisen durch Zusatz von Ammoniak und Schwefelammonium als Schwefeleisen gefällt. Es wurde nun wieder filtrirt; das Filter mit dem gut ausgewaschenen Niederschlage von Schwefeleisen im Luftbade sorgfältig getrocknet und hierauf das ganze in einem Porzellantigel verascht. Zur Asche wurde Salzsäure gegeben und durch Zusatz von Salpetersäure und sorgfältiger Erwärmung das Eisen oxydirt. Hierauf wurde in dieser Lösung das Eisen durch Zusatz von Ammoniak gefällt und filtrirt. Von hier ab haben wir den gewöhnlichen Weg eingeschlagen mittelst Chamäleonlösung das Eisen zu titriren.

Diese Methode hat nun aber folgende Nachtheile und Fehlerquellen.

Erstens sind verschiedene Tage nöthig, um die Substanz der Einwirkung der Salzsäure in genügender Weise auszusetzen. Zweitens ist man nicht sicher, dass in den grossen Mengen der käuflichen Salzsäure, die man anwenden muss, etwas Eisen enthalten sein kann. Drittens haben wir trotz tagelangem Digeriren auf dem Wasserbade im Rückstande noch Spuren von Eisen gefunden. Bei 6 Analysen, die ich nach dieser Methode ausführte, zeigte sich in dem organischen Rückstande nach geeigneter Behandlung die Reaction mittelst Ferrocyankalium.

Ein anderes Verfahren giebt Gorup-Besanez an. (Anleitung zur qualitativen und quantitativen zoochemischen Analyse. Braunschweig, Vieweg u. Sohn, 1871.)

In dem Kapitel „Quantitative Bestimmung des Eisenoxydes in den Lungen bei Siderosis" beschreibt Verfasser das Verfahren folgendermaassen:

„Die Trockensubstanz wird in einer Platinschaale verkohlt und unter vorsichtigem Zusatz von $NH_4.NO_3$ eingeäschert. Man zieht dann die Asche mit HCl aus und bestimmt in der salzsauren Lösung das Eisenoxyd gewichtsanalytisch oder maassanalytisch."

Wir haben diese Methode ebenfalls geübt, sind aber davon abgestanden, weil wir ein lebhaftes Spritzen nicht zu vermeiden vermochten.

Ein drittes Verfahren war folgendes: Die getrocknete Substanz wurde verkohlt und die verkohlte Masse durch Zuleiten von Sauerstoff vollends eingeäschert. Die Operation wurde in einem geräumigen Porzellantiegel, auf den ein durchbohrter Deckel genau passte, vorgenommen. Beim Verkohlen der Substanz müssen folgende Punkte gewürdigt werden. Es findet nehmlich beim raschen Anheizen des Tiegels leicht ein Ueberschäumen der Substanz statt; andererseits wird ein grösserer Verlust an Kohlenpartikelchen dadurch erreicht, dass Kohlentheile durch die heftig hervorbrechenden Gase mitgerissen werden.

Um dies zu verhüten, werden nur kleine Portionen (aber wiederholt) in den Tiegel gegeben und derselbe langsam angeheizt. Auf diese Art verbrennt die Substanz, ohne dass eine zu voluminöse Masse entsteht. Wir haben diese Methode längere Zeit geübt und ungefähr 15 Analysen so ausgeführt. Die Resultate, welche wir von ein und derselben Substanz erhielten, zeigten zu grosse Differenzen. Die Gründe hiervon sind folgende: Es lässt sich das stark geglühte Eisenoxyd sehr schwer in Lösung bringen und man konnte nie wissen, ob alles Eisen in Lösung übergegangen sei.

Wir kamen nun auf den Gedanken, ob nicht durch Zusatz von Salpeter das Eisen leichter löslich gemacht werden könne, indem wir uns vorstellten, dass das Eisenoxyd in kleinen Theilen von dem flüssigen Salpeter eingeschlossen werde. Bei der leichten Schmelzbarkeit des Salpeters ist auch ein starkes Glühen unnöthig.

Die Versuche ergaben nun, dass auch bei vorsichtigem Zu-

setzen von Salpeter ein Verspritzen von Substanz nicht verhindert werden kann. Als wir nun aber ein Gemisch von KNO_3 und K_2CO_3 anwandten, so verbrannte die Kohle ganz ruhig. Diese Methode schien uns die sicherste und es bewies nun auch in der Folge die Uebereinstimmung der Analysen die Zuverlässigkeit derselben.

Nachdem wir so eine kurze Uebersicht der üblichen Methoden vorausgeschickt haben, wollen wir den Gang einer Analyse (wie wir es immer in der Folge geübt haben) im Detail aufführen.

Vorbereitungen. Die frische Substanz wurde mit einem reinen scharfen Messer in einige möglichst dünne Stücke geschnitten und dieselben in einer Porzellanschaale in den Trockenschrank gebracht; die Temperatur in dem Trockenschrank stellten wir auf 120°. Ein Stückchen dieser Substanz brachten wir in ein kleines Becherglas und wogen dasselbe nach Verlauf einiger Tage wiederholt, bis kein Gewichtsverlust mehr eintrat. Erst dann wurde die Substanz als vollständig wasserfrei angesehen.

Die getrocknete Substanz wurde hierauf pulverisirt und noch einmal in den Trockenschrank gestellt, um allfällige hinzugekommene Feuchtigkeit zu entfernen. Die pulverisirte Masse wurde sodann in den Exsiccator gebracht. Von diesem Vorrathe nun wurde, je nach Bedarf, ein Theil der pulverisirten Substanz in ein vorher getrocknetes Becherglas gebracht, in den Exsiccator gestellt und gewogen. Dies sind die Vorbereitungen. Es folgt nun die eigentliche Analyse. — In einem grossen, vorher gut geglühten Platintiegel wird sorgfältig von der Substanz in kleinen Portionen zugegeben. Diese kleinen Mengen werden sorgfältig verkohlt (siehe Methoden) und jede für sich durch Zusatz von Salpeter und kohlensaurem Kali verascht. Auf diese Art kann man eine genügende Quantität veraschen. Man setzt zum Schluss noch so viel KNO_3 und K_2CO_3 zu, bis man einen klaren Fluss vor sich hat. Das Schmelzen des Salpeters muss äusserst vorsichtig geschehen und ein allfälliges Spritzen durch Bedecken der Schaale unschädlich gemacht werden. Sobald man glaubt, eine hinreichend grosse Quantität Substanz verbrannt zu haben (bei den geringen Eisenmengen ist es wichtig womöglich viel Substanz zu veraschen), so wird das Bechergläschen mit dem Reste der Substanz wieder in den Exsiccator gebracht und dann gewogen.

War also das Gewicht der Schaale + Substanz = P Grm.,

das Gewicht der Schaale + dem Reste der Substanz = Q Grm., so haben wir P—Q Grm. verbrannt.

(Unter der Rubrik „Gewicht der getrockneten Substanz" in den folgenden Analysen sind diese P—Q Grm. verstanden.) Nach Erkaltung des Tiegels wird derselbe in ein ziemlich hohes Becherglas gebracht (um ein allfälliges Verspritzen bei Zusatz von HNO_3 zu verhüten) und zuerst Wasser, dann chemisch reine Salpetersäure zugesetzt, das Becherglas mit einer passenden Uhrschaale gut gedeckt und auf einem Sandbade gelinde erwärmt. Sobald sich Alles gelöst hatte, wird der Tiegel sammt Deckel mit einem Glasstabe aus der Flüssigkeit gehoben und gut mit destillirtem Wasser abgespritzt. Gewöhnlich siebt man am Boden des Tiegels rothbraue Flocken. Es wird deshalb noch chemisch reine Salzsäure in den Tiegel gegeben und derselbe mässig erwärmt; der Inhalt hierauf in das Becherglas gebracht. Es zeigt sich nun jedesmal, dass nach längerem oder kürzerem Erwärmen sich Alles löste. Die Flüssigkeit in dem Becherglase (enthaltend das Eisen) wird nun in einen geräumigen Kolben gebracht und hierauf das Eisen durch Zusatz von Ammoniak gefällt. Die Flüssigkeit mit dem Niederschlage wird filtrirt und das Filter gut ausgewaschen. Das Filter wird nun in ein Becherglas mit verdünnter Schwefelsäure (jedoch im Ueberschusse) gebracht und so das Eisenoxydhydrat in Ferridsulfat übergeführt. Die nochmals filtrirte Flüssigkeit wird in einem ca. 200 Ccm. haltenden Kölbchen mit Schwefelsäure und Zink versetzt und so das Ferridsulfat in Ferrosulfat reducirt. Die Reduction findet in einem Kölbchen mit Krönig'schem Ventil statt. Zum Schlusse wird der Eisengehalt mittelst einer Chamäleonlösung, welche nach einer $\frac{1}{10}$ Normaloxalsäurelösung eingestellt worden war, bestimmt.

Der Titre wurde noch mit reinem Eisen und reinem umkrystallisirtem Eisensulfat bestimmt und es ergab sich, dass der Cubikcentimeter der $KMnO_4$-Lösung 0,0055 Grm. Fe entspricht.

Um ganz sicher zu sein, dass nach unserer Methode brauchbare Resultate gewonnen werden, legten wir unserer Arbeit folgende Versuche zu Grunde.

Wir gaben eine genau abgewogene Menge ganz reinen umkrystallisirten Ferrosulfaltes in den Platintiegel, in welchem sich bereits circa 2 Grm. pulverisirter Substanz befand; das Uhrgläschen, auf welchem das Ferrosulfat lag, wurde mit destillirtem Wasser gut

abgespült. Sodann brachten wir den Tiegel in den Trockenschrank bei einer anfänglichen Temperatur von 80°, um ein allfälliges Spritzen zu verhindern. Um die Substanz vollständig zu trocknen, erhöhten wir später die Temperatur auf 120°.

Die getrocknete Substanz wurde sorgfältig verkohlt und zum Schluss auf die früher beschriebene Weise mittelst eines Gemisches von Salpeter und kohlensaurem Kali verbrannt.

Wir brauchten beim Titriren 3,9 Ccm. unserer Chamäleonlösung. Die Eisenmenge berechnete sich also auf $0{,}0055 \times 3{,}9 = 0{,}02145$ Grm. Fe.

Das Gewicht des zugesetzten Ferrosulfates war 0,0858 Grm. Es berechnet sich in den 0,0858 Grm. Ferrosulfat das enthaltene Eisen auf 0,0172 Grm. Fe.

Die Differenz $0{,}02145 - 0{,}0172 = 0{,}0042$ ist der Eisengehalt der organischen Substanz.

Durch diesen I. Versuch sehen wir, dass nicht nur die Menge des zugesetzten Eisens gefunden wurde, sondern ein Plus erhalten worden ist. — Es war nun noch zu beweisen, dass dieser Plus in Procenten gerechnet übereinstimme mit der Eisenmenge dieser Substanz ohne Zusatz von Eisen.

Die Substanz wurde der Leber eines an Leukämie Verstorbenen entnommen, dessen Sectionsprotocoll wir nachher anführen werden.

I. Analyse.

Die in dem Tiegel verbrannte trockene pulverisirte Substanz wog 1,6682 Grm.

An Ferrosulfat wurde zugegeben 0,0798 Grm.

An Chamäleonlösung wurden verbraucht 3,2 Ccm.

Daraus berechnet sich eine Eisenmenge von 0,0176 Grm. Fe.

In 0,0798 Grm. Ferrosulfat findet sich 0,0160 Grm. Eisen. Es ist somit die Eisenmenge in 1,668 Grm. getrockneter Substanz $0{,}0176 - 0{,}0160 = 0{,}0016$ Grm. Fe.

In 100 Grm. getrockneter Leber 0,097 Grm. Eisen.

II. Analyse ohne Zusatz von Ferrosulfat.

Verbrannt wurden 8,200 Grm. pulverisirter getrockneter Lebersubstanz. Die Reaction trat ein nach Zusatz von 1,6 Ccm. unserer Chamäleonlösung.

Es berechnete sich also in

8,200 Grm. getrockneter Leber 0,0088 Grm. Fe.
100 - - - 0,107 - -

Vergleichen wir die gewonnenen Resultate, so sehen wir auf 100 Grm. getrocknete Substanz eine Differenz der Eisenmenge von 1 Centigrm., auf die angewandte Menge Substanz von 2800 Grm. findet sich eine Differenz von nicht ganz 1 Milligrm.

II. Analyse (die gleiche Substanz).

Gewicht der getrockneten Substanz 5,302 Grm. Verbrauchte Chamäleonlösung 1,0 Ccm.

In 5,802 Grm. Leber 0,0055 Grm. Fe.
- 100 - - 0,103 - -

Das Mittel aus diesen 3 Analysen berechnet sich auf 0,102 Grm. Fe in 100 Grm. getrockneter Substanz dieser Leber. — Wir haben nun bei der Bestimmung der Eisenmenge eines Organes je 2 Analysen gemacht, um sicher zu sein brauchbare Resultate zu verzeichnen.

Eisengehalt der Milz des an Leukämie Verstorbenen.

I. Analyse.	Gewicht der getrockneten Substanz	8,211 Grm.
	Verbrauchte Chamäleonlösung	0,5 Ccm.
	In 8,211 Grm. getrockneter Milz	0,00275 Grm. Fe.
	- 100 - - -	0,0334 - -
II. Analyse.	Gewicht der getrockneten Substanz	5,936 Grm.
	Verbrauchte Chamäleonlösung	0,35 Ccm.
	In 5,936 Grm. getrockneter Milz	0,001925 Grm. Fe.
	- 100 - - -	0,0324 - -

Das Mittel dieser 2 Analysen ist 0,329.

Dem Sectionsprotocoll (Prof. Eberth) entnehmen wir folgende für uns wichtige Daten: Männliche Leiche. Alter 64 Jahre. Kräftiger Körper. Atrophie der Haut. Schwund des Panic. adip. — Myelogen-lienale Leukämie. Magengeschwüre. Magenblutung.

Milz. Breite 17, Länge 21, grösste Dicke 7 Cm. Schnittfläche glatt, von fast gleichmässig hellgelbrother Farbe, die von kleinen graugelben Flecken und verwaschenen violetten Stellen unterbrochen wird. Trabekeln nicht ausgeprägt. Parenchym feucht, nicht brüchig, von etwas lederartiger Consistenz.

Leber. Grösste Breite 31, grösste Länge circa 23, grösste Dicke circa 11 bis 12 Cm. Oberflächlich präsentiren sich weisse, verästelte Züge neben rundlich hellgrauen Flecken. Schnittfläche gelbgrau, glatt. Läppchenzeichnung nicht deutlich.

Eisenhaltige Medicamente wurden dem Patienten keine verordnet.

Fall II.

N., 24 Jahre alt. Männliche Leiche. Athletisch gebauter Körper. Ausgedehnte Verbrennung 4. Grades. Starke Blutung in dem Magen. Sehr viel mit Gas vermischtes Blut im Dickdarm. Hochgradige Anämie.

Milz vergrössert. Parenchym von rosenrother Farbe. Malp. sichtbar.

Leber etwas vergrössert, Ränder stumpf. Parenchym von graugelber Farbe. Blutgehalt reducirt. Läppchenzeichnung deutlich.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 8,600 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,5 Ccm.
In 8,660 Grm. getr. Leber 0,00275 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,0317 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 7,945 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,45 Ccm.
In 7,945 Grm. getr. Leber 0,00247 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,0310 - -

Das Mittel aus beiden Analysen berechnet sich auf 0,0313.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 6,184 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,9 Ccm.
In 6,184 Grm. getr. Substanz 0,01595 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,2579 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 5,104 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,3 Ccm.
In 5,104 Grm. getr. Substanz 0,01265 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,2478 - -

Das Mittel aus beiden Analysen berechnet sich auf 0,2528.

Fall III.

N., 74 Jahre alt. Männliche Leiche. 600 Ccm. klarer blutig gefärbter Flüssigkeit im linken Pleurasack; ebenso viel im rechten. Auf der Innenfläche der Dura rechts einige frische, kleine lose Blutungen. Leichte Pachymeningitis. Trübung der Arachnoidea. Hydrops meningeus. Rechtes Herz vollkommen leer. Rechtes Ostium erweitert. Das Epicard rechts getrübt, die Herzklappen frei. Aus dem linken Herzen und den grossen Gefässen lassen sich im Ganzen etwa 5 Esslöffel nur flüssigen aber nicht auffallend dünnen Blutes entleeren. Herzmuskel sehr schlaff, rechts von gelber, links von mehr hellgrauer Farbe. Imbibition der Intima der Gefässe. Lungen im Ganzen blass. Linke Lunge überall lufthaltig, sehr ödematös, blass, nur unten etwas blutreich. Die andere Lunge zeigt den gleichen Befund. Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfes sehr blass. — Leber etwas verkleinert. Parenchym von hellbrauner Farbe, wenig Blutgehalt, derb.

Milz im Längen-, Breiten- und Dickendurchmesser vergrössert, dunkelroth, von ziemlich normalem Aussehen. Linke Niere verkleinert; an der Oberfläche finden sich einige Einziehungen. Parenchym blass, von gelbröthlicher Farbe. Die rechte Niere zeigt den gleichen Befund. Magenschleimhaut sehr blass; gelbbreiiger Inhalt. Keine Blutung. Im Duodenum breiiger, dünner, galliger Inhalt. Blasenschleimhaut sehr blass.

Anatomische Diagnose: Leichte Pachymeningitis. Hydrops meningeus. Anämie des Gehirns. Fettherz. Anämie überhaupt. Milztumor. Hydrothorax. Lungenödem.

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir Folgendes: Patient war 10 Tage im

Spital. **Die wesentlichsten Symptome der Krankheit waren 1) starke Anämie, 2) Oedeme an Händen und Füssen, 3) leichte systolische Geräusche an allen Hörstellen des Herzens.** Während dieser Zeit von 10 Tagen wurde anfangs ordinirt: Tinct. nervin. Bestusch., 3 Mal täglich 20 Tropfen; später: Magn. carb. 10,0 — Ferr. reduct. 10,0, 2 Mal täglich 1 Messerspitze voll.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 7,573 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 8,5 Ccm.
In 7,573 Grm. getr. Substanz 0,04675 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,617 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 5,937 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 6,6 Ccm.
In 5,937 Grm. getr. Substanz 0,03630 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,611 - -

Das Mittel aus den beiden Analysen berechnet sich auf 0,614 Grm.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 7,3215 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,2 Ccm.
In 7,3215 Grm. getr. Substanz 0,0066 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,090 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 8,620 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,45 Ccm.
In 8,620 Grm. getr. Substanz 0,007975 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,092 - -

Das Mittel aus beiden Analysen berechnet sich auf 0,091.

Fall IV.

N., 32 Jahre alt. Männliche Leiche. Athletisch gebauter Körper.

Anatomische Diagnose: Schädelbasisfractur. Zerreissung der Art. meningea media sin.

Leber normal gross, Parenchym blutreich, Läppchenzeichnung deutlich. Centren injicirt.

Milz von normaler Grösse. Schnittfläche bietet nichts Abnormes.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 6,006 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,8 Ccm.
In 6,006 Grm. getr. Substanz 0,0099 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,1648 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 7,082 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,2 Ccm.
In 7,082 Grm. getr. Substanz 0,01210 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,170 - -

Es ergiebt sich als Mittel aus beiden Analysen 0,167.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 5,507 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,2 Ccm.
In 5,507 Grm. getr. Substanz 0,01210 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,219 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 6,423 Grm.

Verbrauchte Chamäleonlösung 2,5 Ccm.
In 6,423 Grm. getr. Substanz 0,01375 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,214 - -

Es ergiebt sich somit das Mittel aus beiden Analysen 0,217.

Fall V.

N., 42 Jahre alt. Kräftiger Körper. Männliche Leiche.

Anatomische Diagnose: Grosse Risswunden am Kopfe. Sternumfractur. Rippenfracturen. Keine grösseren Blutungen. Im Herzen und in den grossen Gefässen viel Blut.

Leber von normaler Grösse; Parenchym blutreich.

Milz normal.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 5,667 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,05 Ccm.
In 5,667 Grm. getr. Substanz 0,011275 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,199 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 6,709 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,5 Ccm.
In 6,709 Grm. getr. Substanz 0,01375 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,204 - -

Es ergiebt sich somit das Mittel aus beiden Analysen 0,201.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 7,903 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 3,9 Ccm.
In 7,903 Grm. getr. Substanz 0,02145 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,271 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 6,014 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 2,9 Ccm.
In 6,014 Grm. getr. Substanz 0,01595 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,265 - -

Es ergiebt sich somit ein Mittel von 0,268.

Fall VI.

N., 67 Jahre alt. Weibliche Leiche. Dem Sectionsprotocolle entnehmen wir folgende für uns wichtige Punkte.

Starker Panniculus. Ascites. Hydrothorax. Fettherz. Infantiler Kehlkopf.

Leber hochgradig verkleinert. Muscatnussleber.

Milz etwas vergrössert. Stauungsmilz.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 4,503 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,6 Ccm.
In 4,503 Grm. getr. Substanz 0,0033 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,073 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 4,798 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,65 Ccm.
In 4,798 Grm. getr. Substanz 0,00357 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,077 - -

Das Mittel = 0,075.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 5,767 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,7 Ccm.
In 5,767 Grm. getr. Substanz 0,00385 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,066 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 4,676 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,5 Ccm.
In 4,676 Grm. getr. Substanz 0,00275 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,059 - -

Das Mittel aus beiden Analysen ist 0,062.

Fall VII.

N., 3 Jahre alt. Männliche Leiche.

Anatomische Diagnose: Tracheotomie, Diphtheritis.

Leber von normaler Grösse. Parenchym von braunrother Farbe. Die Centren injicirt. Mässiger Blutgehalt. Milz normal.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 5,580 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,35 Ccm.
In 5,580 Grm. getr. Substanz 0,001925 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,034 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 6,465 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,45 Ccm.
In 6,465 Grm. getr. Substanz 0,002475 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,038 - -

Das Mittel ist 0,0415.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 3,819 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,0 Ccm.
In 3,819 Grm. getr. Substanz 0,0055 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,144 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 3,748 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,9 Ccm.
In 3,748 Grm. getr. Substanz 0,00495 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,132 - -

Das Mittel ist 0,138.

Fall VIII.

N., 51 Jahre alt. Männliche Leiche.

Anatomische Diagnose: Ungeheure linksseitige Hämorrhagie. Hämorrhagie in die Medulla obl. und in das Crus cerebelli ad pontem. Atherom der Basilararterien. Hypertrophie des Herzens. Lungenhyperämie; Lungenödem. Bronchitis. Venöse Hyperämie der Unterleibsorgane.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 5,0675 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,4 Ccm.
In 5,0675 Grm. getr. Substanz 0,0022 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,043 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 4,066 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,3 Ccm.
In 4,066 Grm. getr. Substanz 0,00165 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,045 - -

Es ist somit das Mittel aus beiden Analysen 0,044.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 5,380 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,8 Ccm.
In 5,380 Grm. getr. Substanz 0,0044 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,081 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 4,3885 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,7 Ccm.
In 4,3885 Grm. getr. Substanz 0,00385 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,087 - -

Das Mittel ist 0,084.

Fall IX.

Anatomische Diagnose: Herzverfettung. Lungenödem. Bronchitis. Alte Pleuritis. Muscatnussleber. Milztumor. Milz sehr blutreich; Parenchym von dunkelrother Farbe.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 5,495 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,4 Ccm.
In 5,495 Grm. getr. Substanz 0,00216 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,039 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 7,309 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,5 Ccm.
In 7,309 Grm. getr. Leber 0,00270 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,037 - -

0,038 ist das Mittel aus den beiden Analysen.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 6,311 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,4 Ccm.
In 6,311 Grm. getr. Substanz 0,00756 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,119 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 6,987 Gew.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,7 Ccm.
In 6,987 Grm. getr. Substanz 0,00918 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,131 - -

Das Mittel aus beiden Analysen ist 0,125.

Fall X.

N., 45 Jahre alt. Weibliche Leiche.

Anatomische Diagnose: Pneumonie. Lungengangrän. Chron. Nephritis. Milz vergrössert, Pulpa zerfliesslich, von grauröthlicher Farbe.

Leber. Parenchym sehr schlaff, von gelbbräunlicher Farbe.

I. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 5,704 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,5 Ccm.

In 5,704 Grm. getr. Substanz 0,00270 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,047 - -

II. Analyse. Leber. Gewicht der getr. Substanz 8,800 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,8 Ccm.
In 8,800 Grm. getr. Substanz 0,00432 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,049 - -

Das Mittel aus beiden Analysen ist somit 0,048.

I. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 7,168 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,8 Ccm.
In 7,168 Grm. getr. Substanz 0,00432 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,060 - -

II. Analyse. Milz. Gewicht der getr. Substanz 8,100 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1 Ccm.
In 8,100 Grm. getr. Substanz 0,0054 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,066 - -

Das Mittel aus den beiden Analysen ist somit 0,063.

I. Analyse. Herz. Gewicht der getr. Substanz 8,084 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,4 Ccm.
In 8,084 Grm. getr. Substanz 0,00216 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,026 - -

II. Analyse. Herz. Gewicht der getr. Substanz 7,531 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,35 Ccm.
In 7,531 Grm. getr. Substanz 0,00189 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,025 - -

Mittel 0,0255.

I. Analyse. Blut. Gewicht der getr. Substanz 4,436 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,9 Ccm.
In 4,436 Grm. getr. Substanz 0,00486 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,109 - -

II. Analyse. Blut. Gewicht der getr. Substanz 4,686 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 1,05 Ccm.
In 4,686 Grm. getr. Substanz 0,00567 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,120 - -

Das Mittel aus beiden Analysen ist 0,114.

In 15,523 Ccm. Galle waren blos Spuren von Eisen.

Fall XI.

N., 50 Jahre alt. Weibliche Leiche.

Anatomische Diagnose: Herniotomie. Lungenödem. Lungenhyperämie. Atrophie der Bauchorgane.

I. Analyse. Blut. Gewicht der getr. Substanz 2,766 Grm.
Verbrauchte Chamäleonlösung 0,65 Ccm.
In 2,766 Grm. getr. Substanz 0,00351 Grm. Fe.
- 100 - - - 0,127 - -

II. Analyse.	Blut.	Gewicht der getr. Substanz	2,750 Grm.
		Verbrauchte Chamäleonlösung	0,65 Ccm.
		In 2,750 Grm. getr. Substanz	0,00351 Grm. Fe.
		- 100 - - -	0,127 - -

Fall XII.

N., 35 Jahre. Weibliche Leiche.

Anatomische Diagnose: Empyem. Pneumothorax. Catarrhalpneumonie. Cavernen. Muscatnussleber.

I. Analyse.	Blut.	Gewicht der getr. Substanz	4,436 Grm.
		Verbrauchte Chamäleonlösung	0,9 Ccm.
		In 4,436 Grm. getr. Substanz	0,00486 Grm. Fe.
		- 100 - - -	0,109 - -
II. Analyse.	Blut.	Gewicht der getr. Substanz	4,686 Grm.
		Verbrauchte Chamäleonlösung	1,05 Ccm.
		In 4,686 Grm. getr. Substanz	0,00567 Grm. Fe.
		- 100 - - -	0,121 - -
		Das Mittel ist somit 0,115.	
I. Analyse.	Galle.	Gewicht der getr. Substanz	2,224 Grm.
		Verbrauchte Chamäleonlösung	0,25 Ccm.
		In 2,224 Grm. getr. Substanz	0,001350 Grm. Fe.
		- 100 - - -	0,060 - -

Schluss.

Wie die Tabelle zeigt, fanden wir den grössten Eisengehalt in der Leber eines an Anämie Verstorbenen (Fall III). In 100 Grm. getrockneter Substanz dieser Leber berechnet sich eine Eisenmenge von 0,614 Grm. Fe. Addirt man zur Vergleichung zu der nächst höchsten Zahl (Fall V Leber) die Quantität Eisen, welche in 100 Grm. getr. Blute gefunden wurde (Fall XI), so erhalten wir 0,328 Grm. Fe, also wenig mehr als die Hälfte der in der Leber des Anämischen gefundenen Eisenmenge. In der Milz (Fall III) fanden wir auf 100 Grm. getr. Substanz berechnet einen Eisengehalt von 0,091 Grm. Fe. Die Leber dieses Anämischen enthält also 6 Mal mehr Eisen als die Milz. — Es ist sehr unwahrscheinlich, dass die grosse Eisenmenge dieser Leber in der Zufuhr eisenhaltiger Medicamente ihren Grund hat. Erstens fand Nasse (siehe Einleitung) nach monatelanger Eisenfütterung keine Anhäufung des Metalles in der Leber. Zweitens lehren die Untersuchungen von Bistrow und Hamburger, dass nach Fütterung mit Eisen dasselbe bald in den Excreten (Fäces) und Secreten (Milch, Harn) zum Vor-

100 Grm. getrocknete Substanz enthalten:

No.	Geschlecht.	Alter.	Anatomische Diagnose.	Leber.	Milz.	Herz.	Blut.	Galle.
				Grm. Fe	Grm. Fe	Grm. Fe	Grm. Fe	Grm. Fe
I.	M.	64	Myelogen. Lienale Leukämie. Magengeschwüre. Magenblutung.	0,102	0,0329			
II.	M.	24	Ausgedehnte Verbrennung IV. Grades. Starke Blutung in den Magen. Anämie.	0,0313	0,2528			
III.	M.	74	Leichte Pachymeningitis. Anämie des Gehirns. Fettherz. Anämie überhaupt. Milztumor. Hydrothorax.	0,614	0,091			
IV.	M.	32	Schädelbasisfractur. Zerreissung der Art. mening. med. sin.	0,167	0,217			
V.	M.	42	Grosse Risswunden am Kopfe. Sternumfractur. Im Herzen und in den grossen Gefässen viel Blut.	0,201	0,268			
VI.	W.	67	Ascites. Hydrothorax. Fettherz. Infantiler Kehlkopf. Marasmus.	0,075	0,062			
VII.	M.	3	Tracheotomie. Diphtheritis. Pneumonie.	0,0415	0,138			
VIII.	M.	51	Hämorrhagie in die Med. oblong. Hypertrophie des Herzens. Venöse Hyperämie der Unterleibsorgane.	0,044	0,084			
IX.	—	—	Herzverfettung. Bronchitis. Pleuritis. Milztumor. Muscatnussleber.	0,038	0,125			
X.	W.	45	Pneumonie. Lungengangrän. Chron. Nephritis.	0,048	0,063	0,0255	0,114	Spuren
XI.	W.	50	Herniotomie. Lungenhyperämie. Atrophie der Bauchorgane. Marasmus.	—	—	—	0,127	
XII.	W.	35	Empyem. Pneumothorax. Catarrhalpneumonie. Muscatnussleber. Hochgradige Abmagerung.	—	—	—	0,115	0,060

schein kommt. Drittens findet sich in unserer Tabelle unter 10 Fällen blos in 3 der Eisengehalt der Milz geringer als der in der Leber (Fall I, III und VI).

Normale Organe kamen in Fall IV und V zur Beobachtung. Nach den Analysen dieser Organe würde der normale Eisengehalt der Leber zwischen 0,167 und 0,201, der normale Eisengehalt der Milz zwischen 0,217 und 0,268 liegen.

Die Blutanalysen von Fall X, XI und XII stimmen überein in Fall X und XII; hingegen findet sich eine Differenz gegenüber Fall XI. Fehlerquellen lassen sich beim Leichenblute nicht ausschliessen.

Dass die Blutmenge allein den Eisengehalt der Organe bestimme, wie einige Autoren meinen, widerlegt in erster Linie Fall III, dann Fall V, wo der Eisengehalt der Leber ebenfalls grösser ist als die im Blute gefundenen Eisenmengen (auf das Vol. berechnet).

In Fall X, wo wir den Eisengehalt in Leber, Milz, Herz, Blut und Galle derselben Leiche bestimmt haben, zeigt sich der Eisenmenge nach folgende Reihenfolge der Organe:

1. Blut
2. Milz
3. Leber
4. Herz
5. Galle.

In der Galle haben wir in einem Falle blos Spuren, in dem andern nur kleine Mengen von Eisen nachweisen können; also ganz entgegengesetzte Resultate wie De Joung. (Siehe Einleitung.)

III.

Die Ganglien in den harnabführenden Wegen des Menschen und einiger Thiere.

Von Professor Rud. Maier in Freiburg.

(Hierzu Taf. II—III.)

Die Nachforschungen nach den kleineren mikroskopischen Nervenknötchen, welche in den peripherischen Ausbreitungen des Nervensystems in einer Reihe von Geweben und Organen sich vorfinden, sind, seit den ersten Anregungen, die Remak's Untersuchungen dieser Frage gegeben, nicht mehr wieder zur Ruhe gekommen. Sie dehnten sich von den zuerst in Angriff genommenen oder von den nur flüchtig tangirten Objecten allmählich und in eingehenderer Weise auf fast sämmtliche Organe aus, in welchen solche Vorkommnisse vermuthet werden konnten. Von den Arbeiten über die einzelnen Fundstätten werde ich natürlich nur diejenigen aufführen, welche mein hier behandeltes Thema berühren und auch diese so kurz wie möglich, da die betreffende Literatur in erschöpfender Weise in den grossen Werken von Kölliker, Henle und Frey neben den eigenen Angaben dieser Autoren zusammengetragen sich findet. Einzelne Capitel davon sind Theile allgemeiner grosser Fragen, wie die Endigungen der Nerven in den Schleimhäuten und in dem Muskelgewebe. Diese übergehe ich ganz. Ebenso die Untersuchungen über die Nerven und Ganglien der Respirationswege, der Thränen- und Speicheldrüsen, der Generationsorgane und des Gefässsystems. Die über den Digestionstractus werde ich nur insofern hier kurz berühren als in diesen Arbeiten zum Theil auch solche über die Harnorgane niedergelegt sind.

Die ersten Arbeiten darüber legte Remak in einer Reihe von Aufsätzen vom Jahre 1840—58 der medicinischen Welt vor. Seine Untersuchungen erstreckten sich in der ersten dieser Arbeiten (1840) auf die Ganglien der Zunge und des Schlundes beim Rinde. Im Jahre 1847 folgte seine Publication über ein selbständiges Darm-

nervensystem (besonders Vögel). Im Jahre 1852 fügte er die Wand der Harnblase des Schweins, die Wand des Magens bei Wirbelthieren hinzu, dann die Zunge bei Menschen und Säugethieren und 1858 beschrieb er wieder die peripherischen Ganglien an den Nerven des Nahrungsrohres. — Im Jahre 1857 machte Meissner seine vorläufige Mittheilung über die Ganglien des Darmes. Seine Angaben galten für den Darm des Menschen, des Schweins und Rindes und sind durch diese Ausdehnung auf die Säugethiere und da sie zum ersten Male die betreffenden Partien auch beim Menschen in die Untersuchung hereinzogen, besonders wichtig und für die Ganglienapparate des Darmes grundlegend. — Im Jahre 1858 veröffentlichte Billroth seine Arbeiten über die Schlundschleimhaut (Wassersalamander, Frosch, Schildkröte), Rachen (Kaninchen), den Magen (Frosch, Wassersalamander), den Dünndarm (beim Kind) und die Harnblase (Frosch, Schildkröte). Darauf folgte Manz (1859) mit seinem Aufsatze über die Ganglien und Nerven des Darms. Er rückte die Untersuchung der Darmganglien in weitere Gebiete vor (Schwein, Kalb, Ochse, Kaninchen, erwachsener Mensch und Kind) und fügte diesen noch die Beschreibung der Harnblasenganglien des Frosches bei und der Vorhofsganglien bei demselben Thier. Er beherrschte so ein reicheres Material als seine Vorgänger und es sind deshalb die Ergebnisse seiner Arbeit von besonderer Wichtigkeit. Allein er hat auch eingehender als das bis dahin geschehen, seine mikroskopischen Untersuchungen auf einzelne bis dahin noch nicht sicher ermittelte Punkte gerichtet. Dahin sind zu rechnen das Verhalten der Hüllen der Ganglien, die Bedeutung der verschiedenen hier beobachteten Kerngebilde, die Natur der Nervenfasern und das Verhalten der Ganglienzellen bezüglich ihrer Fortsätze. Er fand nur unipolare Zellen oder wenn mehrere Ausläufer vorhanden waren, gingen sie alle nach einer Richtung. Meissner dagegen hat bipolare beschrieben. Von den diesen Arbeiten nächstfolgenden Untersuchungen sind noch zu nennen die von Breiter (1861), Frey (1862) und Auerbach, der im Jahre 1862 und später 1864 den bisher beschriebenen Ganglien der Submucosa des Darmes noch die analogen Gebilde in Form eines Plexus myentericus hinzufügte. Weitere Ausführungen über diese Gebilde verdanken wir dann noch den Untersuchungen von Gerlach (1873), Klein (1873) und neuestens Drasch (1880).

Ueber die Harnorgane besitzen wir, wie schon erwähnt, die ersten Angaben wieder von Remak aus dem Jahre 1847 über Nerven der Ureteren der Vögel und aus dem Jahre 1852 über die Nerven und Ganglien der Harnblase vom Schwein. Daran schlossen sich die ebenfalls schon erwähnten Angaben von Manz (1858) über die Harnblase des Frosches, denen er im Jahre 1860 seine Untersuchungen über die Nervenausbreitung im Ureter der Vögel hinzufügte. His beschrieb Nervenendigungen in der Harnblase des Hundes (1863) und Klebs (1863 und 1865) in eingehender Weise das Verhalten der Nerven zur Muscularis der Blase vom Frosche. Kisselew (1868) behandelte die Frage über die Endigung der sensiblen Nerven in der Harnblase des Frosches und Lardowsky 1871, 72) das gleiche Thema mit der Ausdehnung auf die gleiche Frage auch bezüglich der Musculatur.

Es ist somit bei verschiedenen Thieren das Vorkommen von Ganglien in der Wand der Harnblase und des Ureters constatirt worden. In diesem Stadium griff ich das Thema wieder auf, da ich anlässlich der Untersuchung von Darmganglien aus andern Gründen in die Lage kam, auch die Harnblase verschiedener Thiere auf die gleichen Gebilde zu untersuchen. Das führte auf den Gedanken, die Nachforschungen auf den gesammten harnabführenden Apparat auch beim Menschen auszudehnen. Ich beauftragte daher, da berufliche Geschäfte mir zunächst die Untersuchung nicht gestatteten, einen Schüler von mir, Leo Köhler, in meinem Institut bei verschiedenen Thieren und auch beim Menschen Untersuchungen über die Harnblase in der Richtung anzustellen. Er kam diesem Auftrag nach und wir konnten bald die früheren Angaben über die Ganglien der Harnblase des Frosches bestätigen. Dann folgten die ähnlichen Befunde in der Harnblase des Kaninchens und endlich des erwachsenen Menschen. Weiter konnte Herr Köhler, der diese Untersuchung zu seiner Dissertation benutzte, die Sache nicht verfolgen, da er von der Universität abging. Ich unterzog mich in Folge dessen, um die Arbeit in der vorgesetzten ganzen Ausdehnung zum Abschluss zu bringen, der weiteren Nachforschung. Was die Art der Untersuchung betrifft, so bin ich nach verschiedentlichem Durchprobiren, Verlassen und modificirter Wiederaufnahme von mancherlei Methoden sowohl der Härtung (Chromsäure, Acidum tannicum) als der Quellung und Maceration (Essigsäure,

verdünnte Schwefelsäure) sowie der Färbung (Chlorgold, Goldchloridkalium, Chlorgold, Palladium, Pikrinsäure u. s. w.) schliesslich wieder zu dem einfachsten zurückgekehrt. Ich legte die zu späteren Schnitten oder zum Zerzupfen bestimmten Stücke zuerst in schwachen Holzessig und liess sie verschiedentlich lang darin, kürzer, wenn ich sie schneiden, länger, wenn ich die einzelnen Lagen nur schichtenweise abtragen wollte. Letzteres fand ich, wie auch schon Manz es bemerkte, als das Tauglichste, indem von dem gequollenen Präparate, wenn es erst die richtige Weichheit erhalten hatte, mit der Pincette, von der Oberfläche in die Tiefe gehend, beliebig grosse dünne Platten schichtenweise abgezogen wurden. Da das bei der gehörigen Maceration sehr leicht ging, so geschah es ohne jedes gröbere Insult des Gewebes. Schnitte mit dem Messer oder der Scheere, wagerecht oder senkrecht geführt, erwiesen sich als weniger brauchbar. Ohne jede Färbung, nur mit Wasser und Glycerin oder mit Serum befeuchtet, wurden die dünnen abgezogenen Häutchen, die äusserst leicht und ohne jede Zerrung und Dehnung sich ablösen liessen, der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. So auch konnten viel sicherer die einzelnen Lagen der Mucosa, Submucosa, Muscularis nach einander durchforscht und die successiven Verhältnisse und etwaige Veränderungen constatirt werden. Einfache Maceration in Salzwasser und spätere Anwendung von Chlorgold (0,01 pCt.) gab auch gute Präparate, aber nie so brauchbare für die nähere Untersuchung des Details. Die spätere Anwendung einer concentrirten Lösung von Acidum tannicum unter Einwirkung von hoher Temperatur habe ich nie sehr brauchbar gefunden, ebenso wenig wie die Anwendung von Carmin mich so sehr in der Untersuchung gefördert hätte. Meine Untersuchungen haben sich auf die ganze Ausdehnung der harnabführenden Wege erstreckt und ich muss als Resultat derselben die Angabe machen, dass soweit die Schleimhautausbreitung und eine sie umfassende Muskelschicht reicht also hinauf bis zu den Markpapillen und hinab bis zur Pars bulbosa der Harnröhre sich die fraglichen Ganglien vorfinden und zwar nicht nur beim Thier (Säugethiere, Frosch) sondern auch beim Menschen. Ueberall treten im Verlaufe der Nerven in der Mucosa und Muscularis Ganglienzellen auf und verleihen diesen Ausbreitungen dadurch einen ganz bestimmten Charakter, ganz ähnlich den von Remak, Meissner,

Manz, Auerbach beschriebenen gangliösen Apparaten der Darmwand des Menschen und der Thiere. Die Art, der zum Theil dem Willen entzogenen Muskelbewegungen dieser Theile, die Periodicität und die wellenförmige von gewissen Punkten einsetzenden und nach gewissen Richtungen sich fortpflanzenden Bewegungen liessen dies von vornherein erwarten. Auch die Harnabführwege sind in ihrer ganzen Ausdehnung, und nun auch für den Menschen giltig, anatomisch in den Kreis der Organe eingetreten, welche nicht ausschliesslich von gewissen in das Cerebrospinalsystem gelegten Centren des Sympathicus aus innervirt werden, sondern wie das Herz und der Darm automatische Apparate besitzen und so in directester Weise Reize in Form von Muskelbewegungen auszulösen im Stande sind.

Ueberall sind die Ganglien den Nervenbahnen der Mucosa und Muscularis eingeschaltet und unterscheiden sich theils nur durch den hauptsächlichsten Sitz je nach den verschiedenen anatomischen Verhältnissen der einzelnen Stationen, theils nur durch Form, Grösse und allgemeine Anordnung der Zellen selbst und der ihnen anliegenden Nervenfasern. Als einfachste Form ist das Verhältniss anzuführen, dass in den Verlauf einer einzelnen Nervenfaser sich eine oder mehrere hinter einander gelegene Zellen eingelagert finden. Das Neurilem der Fasern baucht sich an der betreffenden Stelle aus und es bildet sich so eine grossvaricöse oft im Verlaufe der Faser rosenkranzförmig sich wiederholende Anschwellung derselben (Taf. III. Fig. 11, 16). Es sind meist blasse Fasern und wenn die Hülle derselben nicht sehr deutlich ist und die Faser sehr blass, scheint der Körper der Faser von Stelle zu Stelle grössere rundliche Anschwellungen zu haben. Immer aber lässt sich ein deutlicher Kern, umgeben von feiner Granulirung, an der Stelle wahrnehmen. Ist die Hülle deutlich, namentlich durch Kerne sehr markirt, sieht man dieselbe über die kleinen Hügel hinweggehen und die Contouren der Zelle treten dann auch oben und unten, soweit sie der Hülle parallel gehen, deutlicher hervor. Da wo die Zelle innerhalb der Hülle der Nervenfaser an den Inhalt derselben grenzt, gehen beide unmittelbar und ununterbrochen in einander über, oder man trifft auch seitliche Contouren, wie wenn die Zelle auch hier eine Ausbuchtung der Faser bildete. Immer geht die Faser in die Substanz der Zelle über und bildet so gleichsam Zu-

und Abgang, also eine bipolare Zelle. Das ist auch die einzige Art von bipolaren Zellen, die ich sah. Nicht selten sind im Verlaufe eines solchen Nerven auch noch kleinere zellige Gebilde neben diesen grösseren deutlich ganglionären eingeschoben, welche sich in der Grösse oft wenig von den Kerngebilden des Neurilems unterscheiden. Nur ist oft neben durch Färbungen deutlich zu markirenden Kernen auch noch etwas mehr umgebende Protoplasmamasse zu erkennen und nicht selten zeigen auch sie feine Granulirung derselben. Sie sind offenbar als schwach entwickelte Formen der ersteren zu betrachten. — Eine zweite Form der Anordnung präsentirt sich als grössere Anhäufung von Ganglienzellen an den Stellen von Theilungen oder Kreuzungen oder Durchflechtung von Nervenfasern. Solche Nervenplexus und Abzweigungsstationen scheinen mitunter förmlich übersät und durchsetzt von Ganglienzellen, bald einzeln aber in grossen Mengen zerstreut zwischen den Nervenfasern eingelagert, bald in Gruppen beisammen liegend, grosse knotenförmige Gebilde inmitten dieser Durchflechtungen darstellend. Oft begleiten dann auch noch einzelne Zellen einzelne austretende Fasern in Form ersterer oben beschriebener Einlagerungsweise. Die Bilder sind daher sehr verschieden und zeigen sich wechselnd von den einfachsten spaltförmigen Einlagerungen zwischen in ihrem parallelen Lauf auseinander tretenden und wieder sich aneinander legenden Nervenfasern bis zu der Bildung grösserer Knoten in Folge dicht aneinander gedrängter Nervenzellen, neben und über welchen die Nervenfasern wegziehen. Oft finden sich auch von der einen Seite herantretend wenige Züge verbundener Nervenfasern, gleichsam in einen solchen Plexus eintretend und dann auf der andern Seite zahlreicher und radienartig sich fortsetzend (Taf. II. Fig. 2), so dass es den Anschein hat, als ob aus diesem Ganglion entsprungene Fasern sich nun den andern beigesellt hätten. Oft auch bildet ein solcher Ganglienknoten den Mittelpunkt (Taf. II. Fig. 1) sich durchflechtender Fasern, von dem gleichmässig nach den verschiedensten Seiten hin Nervenfaserstränge abgehen. In den erwähnten Fällen haben die einzelnen Zellen keine Umhüllung vom Neurilem der Nervenfasern, sondern nur von perineuritischem Bindegewebe, das kleinere mehr rundliche als spindelförmige Zellen oder Kernformen zeigt und ausserordentlich zartfaserig erscheint. Da wo die Nervenzellen dichter aneinander liegen, ist dasselbe bald

körnig, bald homogen. — In einer dritten Form lagern grössere Gruppen von Zellen dem Zuge eines Nervenfasernbündels an. Es geschieht das häufig in der Art, dass an der Seite der Anlagerung das den Nervenfaserzug umgebende Bindegewebe von diesem abgeht und sich ausbauchend als Hülle die Zellengruppe umfasst, um dann wieder jenseits an die Nervenfasern sich anzuschliessen. In solchen Fällen hat also das Ganglion auf der einen, innern, Seite die Nervenfasern, auf der andern, äussern, Seite eine bindegewebige Hülle als Begrenzung. So erscheint dann das Ganglion wie ein seitlicher Auswuchs am Nervenzweige. In andern Fällen umgiebt ein Nervenfaserzug, an ein Ganglion herantretend, dasselbe je $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ seines Umfangs im Halbbogen umgreifend, um dann wieder in der alten Richtung weiter zu ziehen. Hier hat dann das Ganglion seine eigene Hülle, die nur meist an der Stelle, wo es am Nerven anliegt, mit derjenigen des letzteren verschmilzt. — Endlich findet sich das Bild auch noch so, dass das in die gemeinschaftliche Nervenhülle eingeschlossene Ganglion statt durch die Hülle fest an das Nervenbündel angeschlossen zu werden, sich von diesem entfernt, die gemeinschaftliche Hülle stielartig nachzieht und so bald beeren- bald traubenförmig seitlich an einer Nervenfaserbahn anhängend erscheint (Taf. II. Fig. 3). In allen diesen Fällen ist die Zellenfasergruppe von einer Hülle umschlossen. Doch darf man sich das nicht so vorstellen, dass ein selbständiger Schlauch, der wohl auch nach dem Ausfallen des Ganglion als leere Hülle zurückbliebe, das Ganze umgebe, sondern man kann nur constatiren, dass die Zellengruppen überall von einem Kerne tragenden Bindegewebe begrenzt erscheinen, welches an den Enden des Ganglion sich auf den Nervenfaserzug wieder fortsetzt. Ob man das also als eine Abtheilung des Perineurium ansehen, oder als eine selbständige mit der Bildung des Ganglion sich entwickelnde bindegewebige Scheide ansehen will, die sich mit dem alten Perineurium in Verbindung setzt, wird ziemlich gleichgiltig sein. Ueberall, wo grössere Gruppen von Zellen sich als geschlossenes Ganglion darstellen, findet sich ferner das Verhältniss so, dass einzelne kleinere Gruppen von Zellen von einer bindegewebigen Hülle umfasst und mehrere solche dann wieder durch eine weitere gemeinschaftliche umschlossen werden, so dass es eigentlich keine allgemein gemeinschaftliche, sondern viele weitere und engere Hüllen giebt. Am

besten wird man das thatsächliche Verhältniss in der Art bezeichnen, dass das Perineurium an gewissen Stellen ein Maschengewebe bildet, in dessen Lücken die Zellen einzelne oder zu mehreren an Zahl eingelagert sich zeigen. Diese Anordnung, dass mehrere Zellen eine gemeinschaftliche Umhüllung besitzen und solche Gruppen dann wieder durch Bindegewebe zu grösseren Gruppen zusammengeschlossen werden, hat Manz bereits für die Ganglien des Darmes nachgewiesen. So besteht oft ein solcher Ganglienkörper aus secundären und tertiären Gruppen, die aneinander gelagert eben das ganze Ganglion ausmachen. Daher bilden einzelne Zellen mit ihrer Umhüllung selbst die Contouren eines solchen Ganglion und selten ist es und immer nur theilweise, dass noch eine weitere Umhüllung die äusserste Grenze schafft. Zwischen den einzelnen Zellen treten entweder eine oder mehrere Primitivfasern hindurch, oder es sind dieselben durch eine bald homogene, bald körnige Zwischensubstanz geschieden, etwa der Neurogliamasse der Gehirnrinde entsprechend. Immer finden sich in der nächsten Umgebung solcher Ganglien zahlreiche Spindelzellen, welche oft bis dicht an die Grenze desselben herantreten und schliesslich mit den kleinen Spindel- oder Rundzellen des die Hülle umgebenden Bindegewebes eine continuirliche peripherische Zone nach aussen bilden. — Nicht selten sieht man, um auch dieser Figuren noch Erwähnung zu thun, einen nur wenige blasse oft bandartige Fasern umfassenden zarten Strang in eine knotenartige Verdickung endigen. In solchen Fällen kann man constatiren, dass entweder durch Einlagerung von Zellen in das Innere einer Primitivfaser, oder durch Anlagerung von Zellen an die Fasern die Verdickung entsteht. Das Bild erscheint dann ähnlich den sog. Endknospen, oft wie eine birnförmige Anschwellung dieser Fasern, scheinbar ohne weitere Fortsetzung. Ich habe mich aber überzeugt, dass erstens in die Zusammensetzung dieser scheinbar terminalen Anschwellung immer mehrere Zellen eingehen und dann gewinnt man manchmal auch den Nachweis, dass jenseits dieses Knoten doch wieder Nervenfasern, wenn auch in anderer Richtung, weiter laufen. Spiralige Umschlingung dieser Fasern sah ich nie und es bedarf wohl keiner weitern Ausführung, um zu beweisen, dass es sich auch nicht um die von Beale und dann von J. Arnold genauer beschriebenen Endigung eines dunkelrandigen Nerven in eine Ganglienzelle handelt, wie solche aus dem

Sympathicus des Frosches beschrieben worden sind und später als Nervenendigung auch in der Froschblase von Lardowsky aufgeführt wurden. Ich habe solche in der Schleimhaut der Blase weder beim Menschen noch beim Thiere gesehen.

Die meisten der mit einem Ganglion in Beziehung tretenden Nervenfasern sind blasse Fasern und nur seltener nehmen auch dunkelrandige in grösserer Anzahl daran Antheil. Letzteres geschieht immer nur in den äussern Wandschichten der Blase und des Ureter; in den innern Partien der Muskeln sowohl als der Schleimhaut stellen die blassen Fasern weitaus das grösste oder auch ausschliessliche Contingent. In den die genannten Organe aussen umhüllenden Bindegewebslagen kommen sogar nur breitere dunkelrandige Fasern vor und bilden hier grosse Durchflechtungen (sog. Grundplexus) mit auch eingelagerten Zellen. Ich habe die Zahl dieser Zellen nie sehr gross gefunden und rechne diese Bildungen eigentlich gar nicht zu den Ganglien, die ich hier beschreiben will. Die von diesen sich abzweigenden Fasern, welche in die Muscularis eintreten, sind meist feinere dunkelrandige und später gesellen sich zu diesen auch die blassen Fasern. Diese zusammen bilden die Hauptmasse der Geflechte in Muscularis und Mucosa und von diesen gehen dann wieder feinste varicöse dunkelrändige oder blasse bandartige Fasern ab, welche offenbar die Bedeutung von Endfasern haben. Die Beschreibung der Endigungsweise dieser liegt ausserhalb des Plans und der Absicht dieser Arbeit.

Die Zellen selbst sind wandungslos und zeigen ein blasses homogenes oder feinkörniges, manchmal auch grobkörniges Protoplasma mit deutlichem grossem Kern und Kernkörperchen, die nur hier und da durch grobkörnige Trübung des Zellenkörpers verdeckt sind. Manche Zellen zeichnen sich auch durch eine gewisse Färbung, namentlich leicht in's gelbliche oder bräunliche spielend, aus. Ihre Grösse wie ihre Form ist höchst wechselnd. Im Allgemeinen sind sie kleiner, als die im cerebro-spinalen Nervensystem eingelagerten. Es kommen solche von .0,02 Mm. und bis zu 0,001 Mm. herab vor. Bestimmte Grössenunterschiede zwischen einzelnen Individuen, bei denen sie beobachtet worden, oder zwischen Species oder Genera, lassen sich nicht constatiren. Ihre Form ist bald rund, wo sie einzeln liegen, spindelförmig, länglich, wo sie in die Neurilemscheide einer Primitivfaser eingezwängt sind oder poly-

gonal, wo sie in Haufen gedrängt beisammen stehen. Es ist bei der Kleinheit dieser Zellen und andererseits dem Reichthum an oft sehr grossen anderen, dem Bindegewebe angehörigen Zellen und Kernen nicht selten schwierig zu entscheiden, ob man eine Ganglienzelle wirklich vor sich habe. Ich habe in solchen zweifelhaften Fällen das Verfahren eingeschlagen, dass ich solche Stellen nicht mit in die Beschreibung aufnahm. Nur wo ich Zellen fand ausgezeichnet durch ihr zartes homogenes Protoplasma, das gegenüber dem grossen Kern immer noch reich entwickelt sich zeigte, oder wo dieses durch feinere oder gröbere Körnung, namentlich zunächst dem Kern, oder allgemein eine gewisse Färbung erhielt oder gar deutlich gefärbt war, nur wo ich diese Zellen in unmittelbarer Verbindung mit unzweifelhaften Nervenfasern fand und wo diese Nervenfasern isolirt nicht neben Gefässen verlaufend sich zeigten, habe ich die ganglionäre Natur des Gebildes angenommen. Da wo Fortsätze sich zeigten, war die Sache ohnehin entschieden.

Eine grosse Zahl der Zellen erscheint vollkommen isolirt, d. h. apolar, wenigstens lässt der dem Beschauer zugängliche Theil des Körpers keine Fortsätze abgehen. Ein anderer ebenfalls nicht geringer Theil dagegen erscheint mit einem solchen, zeigt sich unipolar. Auch hier muss ich, nach dem Vorgange Anderer, namentlich Manz, dessen Angaben über den allgemeinen Bau der Ganglien sowie speciell über den der Zellen selbst ich überall nur bestätigen kann, zwischen wahren und falschen Fortsätzen unterscheiden. Erstere sind wirkliche Fortsetzungen des Protoplasma nach irgend einer Seite hin und es zeichnen sich deshalb diese in der That durch ein gleich blasses, homogenes oder schwach körniges Aussehen aus, das keine Neurilemhülle zeigt und erst nach kürzerer oder längerer Zeit des Verlaufes sich mit einem Neurilem umgiebt (Taf. III. Fig. 8). Wenn die bindegewebige Umhüllung einer Zelle auch mit auf deren Fortsatz geht und später zu dessen Neurilem wird, da hält sie sich gerade an der Uebergangsstelle von Zelle in Fortsatz in einiger Entfernung von letzterem, gleichsam, wie das gut verglichen wurde, ein Dreieck bildend, dessen Basis von der Zelle eingenommen und dessen spitzer Winkel gegen die Nervenfaser gerichtet ist, in dessen Mitte der Fortsatz verläuft (Fig. 7a). Dieser wahre Fortsatz reiht sich meist bald in parallelem Laufe anderen Nervenfasern an oder erst nach kürzerem selbstän-

digem Verlauf, der oft nicht selten recht- oder spitzwinklig zu dem Nervenfaserzug steht, an den sich später die Faser anlegt. Es kommt dies selbstverständlich auf die Lagerung der Zelle an, von der der Fortsatz ausgeht, zu dem Nervenstrang, an den sich ersterer anlegt. So läuft der Fortsatz entweder direct aus der Zelle mit den anliegenden Fasern weiter, oder macht zuerst eine kleine winkelige Umbeugung, um dann erst mit den andern weiter zu ziehen. Anderemal läuft der Fortsatz spitzwinklig auf ein Nervenbündel zu und man kann ihn bei einigermassen breitem Nerven noch eine Strecke weit in dieser Transversalrichtung verfolgen, worauf er dann entweder plötzlich verschwindet oder an der gegenüberliegenden Seite angekommen, in der einen oder der andern Richtung weitergeht. An den Stellen, wo sich durchkreuzende oder umbiegende Fasern Zellen zwischen sich einschliessen, kann man nicht selten deutlich wahrnehmen, wie von Zellen, die in dem Faserzug der einen Seite liegen, Fortsätze noch eine Zeitlang in demselben Zuge bleiben und dann in einem Bogen zum andern übergehen. Dabei behalten sie entweder dieselbe Zugsrichtung bei oder gehen in die entgegengesetzte über. Anderemal, namentlich bei Durchkreuzungen, sind es vorzugsweise die von Zellen entspringenden Fasern, welche die Decussation besorgen (Fig. 5, 6). — Da wo Gangliengruppen reichlich mit bindegewebigen Umhüllungen versehen sind, gehen von den Zellen nicht selten solche bindegewebige Züge zu den Nervenfasern hin, mit dem Perineurium oder Neurilem derselben sich verbindend. Diese imponiren dann wie Fortsätze, welche Ansicht aber bald durch das Fehlen des Protoplasmainhaltes, durch den deutlichen Kernreichthum des Fortsatzes vom Beginn seines Abgangs an richtig gestellt werden kann (Fig. 7b). Eine Unterscheidung der wahren Fortsätze im engeren und weiteren Sinne war durch die unipolare Natur der Zellen von selbst ausgeschlossen. In den wenigen Fällen, in denen ich, jene Einlagerungen in den Verlauf einer Nervenfaser abgerechnet, zwei Fortsätze wahrnahm, entwickelten sich beide gleichmässig aus dem Protoplasma und verfolgten im weitern Verlaufe dieselbe Richtung. — Im Ganzen endlich findet sich für die zelligen wie für die faserigen Gebilde dieser Nervenausbreitungen der gemeinschaftliche Charakter im Bau, dass die betreffenden Theile mit Neurilem aber ohne Markscheide sich darstellen.

Ich will nun die Art der Ausbreitung der Ganglien in den Wandungen der einzelnen Stationen der Harnwege näher beschreiben. Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die harnabführenden Organe verschiedener Thiere (Frosch, Kaninchen, Kalb, Katze, Schwein) und des Menschen und zwar bei allen von den Nierenkelchen bis zur Urethra herab. Was zunächst die Blase betrifft, so laufen die an das Organ herantretenden Nerven zunächst zugleich mit den grösseren zu- und abführenden Gefässen in die Wandungen ein, setzen unter fortgesetzten Theilungen und zugleich Verschmälerungen der Fasern neben reichlichen Anastomosen durch die Schichten derselben, um schliesslich die Mucosa zu erreichen. So kommt es, dass in den der Schleimhaut näheren Schichten und in dieser selbst nur schmalere dunkle oder blasse Nervenfasern sich darstellen und oft nur noch Stämmchen von 10—30 Primitivfasern, ja nur noch von 5—10 und noch weniger sich vorfinden, welche in die Zusammensetzung der Geflechte eingehen. Erwähnen will ich hier gleich, dass eigentliche maschenbildende Netze, welche in gleichem Niveau je in den einzelnen Schichten der Wandung ihre Lagen hätten, ich nie angetroffen habe. Es handelt sich in allen Schichten nur um das von aussen nach innen gehende Durchziehen derselben aber verdeckt und aufgehalten durch äusserst zahlreiche Verbindungen der Nervenfaserzüge unter einander. Dabei verlaufen die einzelnen Aeste und Zweige jedoch selten längere Zeit in horizontaler Richtung, noch münden sie in geschlossene Netze, aus denen dann wieder einzelne Ausläufer in die nächsten Netzschichten übergingen, wohl aber verlaufen sie mit ihren weiteren Verzweigungen zu den nächst oberen oder unteren, vorderen und hinteren Zügen und stellen dadurch ein Geflecht über und unter einander sich durchkreuzender und sich verbindender Nerven dar, das gleichmässig durch die ganze Dicke der Wand sich vorfindet. Einzelne dieser Schichten der Wandungen sind nur besonders reich an solchen Theilungen und Verbindungen und in solchen pflegen dann auch vorzugsweise die Ganglien eingelagert zu sein. Es finden sich aber in allen Schichten der Wandungen sowohl Anastomosen als Ganglien und es sind in den Harnorganen durchaus nicht wie im Darm diese Apparate so vorzugsweise in zwei Lager, ein submucöses und ein intermusculäres geschieden, sondern durchweg vertheilt und nur an einzelnen Stellen zahlreicher. Das entspricht

auch den übrigen anatomischen Verhältnissen dieser Organe. An der Blase haben wir keine Schleimhaut im gewöhnlichen Sinne, kein Drüsenlager, keine Submucosa, sondern nur eine epitheltragende dichtere, mit mehr elastischen Fasern versehene, obere, und eine etwas lockere, untere Schicht, welche letztere an vielen Orten ebenfalls fehlt. Die Muscularis ist nicht in zwei überall ihre Lagerung einhaltende Schichten gesondert, sondern die circulären und longitudinalen Fasern treten nur an einzelnen Stellen, wie aussen, in gesonderten Lagen auf, im übrigen zeigen beide fortgesetzte Durchflechtungen, von welchen nur bald die eine, bald die andere das Uebergewicht hat. Die von aussen zutretenden breiten dunkelrandigen Nervenfasern beginnen sofort, wenn sie an die Wandung herantreten, ihre Theilungen und Verbindungen. Hier schon kommen grössere, selbst makroskopische Ganglien vor, ich habe dieselben aber namentlich beim Menschen nur spärlich gesehen. Nach Durchsetzung der oberflächlichen Muskellage werden die Nervenfasern bald rasch dünner und in den mittleren und inneren Schichten derselben bilden meist schon nur fein dunkle oder blasse Nervenfasern die Durchflechtungen. In diesen liegen nun allenthalben die mikroskopischen Ganglien in den erwähnten mannichfachen Formen. Dabei kann man sowohl beim Menschen, als beim Thier, abgesehen von den äusseren im umhüllenden Bindegewebe gelegenen Verbindungen, zwei Formen der Durchflechtungen unterscheiden. Die eine wird durch die ganze Muscularis von mittleren oder feinen dunkelrandigen und wenigen blassen Fasern gebildet, die Theilungen geschehen nicht so reichlich, die Anastomosen finden in grösseren Zwischenräumen statt, man kann hier von einem grossmaschigen Netze sprechen. Diese Nervenfaserzüge liegen in den breiteren Zwischenräumen zwischen den grösseren Muskelbündeln oder lamellenartigen Muskelausbreitungen. In diesen grösseren von Nervenverzweigungen umschlossenen Räumen findet sich eine zweite Durchflechtung ausgezeichnet von der anderen durch den Gehalt an nur feinen dunkelrandigen oder blassen Fasern, durch raschere Verzweigung und reichere Anastomosenbildung, also gleichsam ein kleineres Maschennetz innerhalb des grösseren, secundäre Durchflechtungen innerhalb der primären. Die zweiten liegen dann in den Interstitien zwischen den einzelnen kleineren und feineren Muskelbündeln. Von diesen gehen dann feinste dunkelrandige oft

varicöse oder blasse, bandartige Fasern ab, die sich zwischen die einzelnen Muskelzellen einsenken. Im Allgemeinen ist also auch hier ein Verhältniss, ähnlich wie Auerbach es (abgesehen von der oben berührten differenten anatomischen Anordnung der Musculatur) von dem myenterischen Nervenapparat beschrieb, wo zwischen dem inmitten der Ring- und Längsfaserlage liegenden Ganglionnetzwerk ein noch feineres Nervengeflecht liegt, das aus ersterem seinen Ursprung nimmt. Klebs hat bei der Beschreibung der Nerven der Harnblasenmusculatur (Frosch) in noch eingehenderer Weise diese Nervenausbreitung gesondert und zwischen den äusseren Grundplexus und dem varicöse Fibrillen enthaltenden intermuscularen Netz noch ein, blasse, bandartige Fasern führendes, intermediäres Netz unterschieden. — Die Nervenausbreitungen in der Schleimhaut zeigen im Allgemeinen neben dunkelrandigen fast nur blasse Fasern, welche in vielfachen Verästelungen Verbindungen unter sich fast bis zur Oberfläche ziehen. Aus diesen treten dann einzelne blasse bandförmige Fasern heraus, die zu dieser emporsteigen. Von diesen entzogen sich mir viele weiterer Verfolgung, andere aber konnte ich bis in das Epithel verfolgen, in welches die Faser sich einsenkte und, soviel ich sah, zwischen den Zellen frei endigte. — Was nun die Ganglien betrifft, so muss ich übereinstimmend für die Blase des Menschen wie des Thieres zunächst den Reichthum und dann die Mannichfaltigkeit dieser Gebilde betonen. Wie in der Schleimhaut des Darms, so präsentiren sich auch bei der Blase fast in jedem Objecte solche Ganglien. Sie gehören zu den grösseren dieser Art, die man zur Beobachtung bekommt und übertreffen darin selbst die des Darmes. Grosse Anhäufungen dieser Zellen, mächtige Knoten bildend, liegen in und an den Faserzügen und man begegnet nicht selten solchen, welche 20—25 und noch mehr Zellen in sich schliessen. Am reichsten finden sie sich an der Grenze zwischen Mucosa und Muscularis und nehmen von da gegen das Lumen der Blase rascher, gegen die Aussenseite des Organs langsamer in Zahl und Grösse ab. An der Grenze der Schleimhaut namentlich finden sich jene Anhäufungen sowohl in Mitte eines Faserzuges als an dessen Seite, sowohl in der Art, dass ein Faserzug von der einen Seite zutritt und mehrere auf der anderen abgehen als auch dass der Ganglienknoten gleichsam den Mittelpunkt bildet von dem strahlig nach den verschiedensten Seiten Nerven-

faserzüge abgehen. In der Blase auch, sowohl beim Menschen als beim Thier, finden sich jene seitwärts liegenden Ganglien, die wie traubenförmige Anhänge an einem Stiele sich darstellen, welche Manz bereits schon aus der Harnblase des Frosches beschrieben hat. Sehr deutlich auch zeigen sich jene an den bogenbildenden Anastomosen vorkommenden isolirten unipolaren Zellen, welche vorzugsweise die Verbindungen zweier Nervenstämmchen mit einander besorgen. Seltener schon sind jene als einzelne oder in kleineren Gruppen auftretende Zellen in das Neurilem einer einzelnen, meist blassen Faser eingeschlossen. — Derartige Bildungen alle zeigen sich vorzugsweise in der Schleimhaut, während die in der Muscularis vorkommenden jedenfalls nicht diese Mannichfaltigkeit haben, sondern mehr uniform auftreten. Es sind das in den grösseren Maschennetzen meist in die Faserzüge eingeschlossene kleinere Knoten, gewöhnlich an den Abgangs- und Verbindungsstellen liegend. Sie bilden weniger rundliche Knoten, wie in der Schleimhaut, als längliche, mit ihrer Längsaxe mit den Muskelfaserzügen parallel laufend (Fig. 4). In den feineren und kleineren secundären Verbindungsnetzen finden sich dann neben kleinen Zellenanhäufungen zwischen den Nervenfasern jene im Verlauf von Fasern in dieselben eingebetteten, auch oft an Theilungsstellen. — Der Nachweis der wahren Fortsätze gelang bei den meisten Objecten aus den genannten Organismen, ganz besonders aber beim Frosch, der Katze und dem Menschen und bei letzterem wieder besonders bei den jugendlichen Subjecten. Ich will hier gleich die weitere Wahrnehmung beifügen, dass gerade beim Menschen die Darstellung der Ganglien bei jüngeren Individuen am leichtesten gelang und dass auch die Häufigkeit des Fundes der grossen und zahlreiche schöne Zellen enthaltenden Ganglienknoten bis zum Schluss der zwanziger und dreissiger Lebensjahre zu verzeichnen ist und mit dem mittleren Alter schon abnahm, um mit zunehmendem Alter auffällig geringer zu werden. Besonders reich an Ganglien zeigte sich die Schleimhaut des Kalbes, der Katze, des Menschen aus jugendlichem Alter und auffällig reich daran fand sich andererseits die Muscularis des Schweins und der Katze.

Aehnlich wie bei der Blase findet auch an den Anfangsstücken wie an dem Endkanal der Harnleitung keine scharfe Sonderung der verschiedenen organischen Muskelschichten, sondern eine Durch-

mischung derselben statt. Wo aber eine schärfere Trennung zu Tage tritt, findet man nicht überall, wie beim Darm, die Ringfaserschicht als die innere und darauf eine Längsschicht nach aussen, sondern oft ist letztere, wenn auch nur in schwacher Vertretung, doppelt angelegt und die Ringfaserschicht erscheint zwischen beide wie eingelagert. So findet man am Ureter schon einzelne Längsfaserschichten unter der Mucosa, mit welchen auch die Muscularis am Nierenbecken beginnt, zu denen sich dann Ringfasern gesellen, an deren äussere Seite wieder weiter abwärts am Ureter Längsschichten sich anschliessen. Vom Blasengrunde, wo die von den Ureteren kommenden Längsfasern zunächst der Mucosa liegen und nach aussen vom Sphincter vesicae internus umfasst werden, setzt sich diese Anordnung auch noch auf die Pars prostatica fort, in der Pars membranacea treten zu diesen auswärts wieder Längsfasern, die in der Pars bulbosa wieder verschwinden. Die Schleimhaut präsentirt sich in den oberen Abschnitten der Kanalwege als eine epitheltragende bindegewebige Schicht, die nur wenig elastische Fasern trägt und gleichmässig bis zur Muscularis sich erstreckt. Bei dem unteren Abschnitte lagert sich zwischen ihr und der Muscularis noch eine reichliche Gefässschicht ein.

Den Ureter mit seiner Erweiterung (Becken) umhüllt eine starke bindegewebige Schichte, welche nach innen auf der Muscularis aufliegt. Die Nerven treten als breite dunkelrandige Gebilde von aussen an den Kanal heran, um sich in fortgesetzten dichotomischen Theilungen in den Wandungen zu verbreiten. Auch hier finden sich, wie Klebs das bei der Blase des Frosches beschrieben und W. Manz es für den Ureter von Vögeln festgestellt hat, in diesen äusseren bindegewebigen Schichten an den Nerven reichliche Ganglien. Nach den Angaben von W. Manz ist hier und dann noch weiter an den äusseren Schichten der Musculatur der einzige Fundort, während in den tieferen Muskelschichten und ebenso gegen die Mucosa hin er wohl noch Nerven aber niemals Ganglien antraf. Ich hatte nicht Gelegenheit, diese Theile bei Vögeln zu untersuchen, die bewährte Forschung des Autors genügt mir aber vollständig. Für die Objecte, die ich untersuchte (Mensch, Schwein, Kalb, Kaninchen) kann ich das Vorkommen von in der äusseren Bindegewebsschicht liegenden Ganglien bestätigen, muss aber die Fundorte auch noch auf die Muscularis und die Schleimhaut erweitern.

Der Ureter zeigt in seiner bindegewebigen Mucosa auf seinem ganzen Lauf mit seiner trichterförmigen Beckenerweiterung durchweg an seinen Nervenverzweigungen Ganglienzellen. Sie haben zwar hier bei weitem nicht mehr jene Grösse wie bei der Blase, auch stehen sie an Häufigkeit des Vorkommens jenen nach. Die grössere Zahl liegt in den tieferen Schichten der Mucosa an der Grenze gegen die Muscularis. Sie zeigen sich vorzugsweise inmitten von Nervenfaserzügen in Gruppen von 2—3 bis 10 und noch mehr Zellen. Ich habe sie besonders schön aus der Leiche eines 10jährigen Knaben erhalten (Fig. 14), dann aber auch beim Erwachsenen und bei allen Thieren, die ich darauf untersuchte. Der Grösse der Organe wegen, sowie in Bezug auf das Alter des Thieres ist hierzu besonders das Kalb sehr tauglich. Bei diesem lassen sich auch am deutlichsten Ganglien der Muskelschichten demonstriren. Sie liegen hier in den äusseren Partien der Längsfaserschicht und bilden dann noch weitere Gruppen an der Grenze der darauffolgenden Ringfasern. Besonders gut lässt es sich am Becken nachweisen, wo diese Schichtungen sehr deutlich hervortreten. Zwischen beiden Ganglienlagern, in der Mucoca und Muscularis, gehen zahlreiche, meist feine, dunkelrandige Nervenfasern als Verbindungsfäden und ebenso finden sich etwas breitere, dunkelrandige Fasern, welche nach aussen mit den zuführenden und den Harnleiter umspinnenden Nerven zusammenhängen. Weiter als bis zum Nierenbecken konnte ich diese äusseren Fasern nicht verfolgen, dagegen setzten sich die in Mucosa und Muscularis befindlichen ganglientragenden Nervengeflechte in die Nierenkelche fort.

Die Spitze einer Nierenpapille trägt an ihrer Aussenseite ein niedriges Cylinderepithel, unter dem sich eine homogene oder schwach streifige Lamelle befindet, welche nach oben allmählich in eine deutliche streifige bindegewebige Unterlage übergeht, so dass an der Umbeugungsstelle in den eigentlichen Nierenkelch schon eine deutlich entwickelte epitheltragende Mucosa sich darstellt. Von der Umschlagsstelle an treten die Verhältnisse wie beim Ureter auf, indem nach aussen von der Schleimhaut eine mit Längsfasern gemischte Ringschicht sich zeigt, an die wieder Längsfasern sich anschliessen. Wir können für unsere Zwecke die Nierenkelche in zwei Abtheilungen scheiden, eine Ganglien tragende und eine dieselben entbehrende oder auch eine mit und eine ohne Muskelschicht

verlaufende, der die Nierenpapille überziehende Theil und der eigentliche Nierenkelch. Beide den Nierenkelch bildenden Strata, Mucosa und Muscularis, zeigen Ganglien. Sie treten aber, so weit ich hier die Verhältnisse überblicken konnte (Mensch, Kalb, Schwein, Kaninchen), nicht in Form grösserer Ganglienknoten auf, sondern bilden immer nur kleinere Gruppen, immerhin noch so, dass sie inmitten von Nervenfaserzügen eingelagert sind, aber meist in beschränkterer Zahl (bis höchstens 6—8) Zellen aufweisen (Fig. 15). Dagegen können sie sich im Verlaufe eines Nerven öfters wiederholen (Fig. 16). Dabei sind die Zellen, wie auch die des Ureters, im Ganzen kleiner als die in der Blase vorkommenden. Die Nervenfasern bilden nicht mehr so reichliche Durchflechtungen und Verbindungen und liegen nicht mehr in mehreren Etagen über einander. Sie bilden mehr oder weniger nur eine an der Grenze zwischen Muscularis und Mucosa liegende Schicht häufig anastomosirender Züge, in welchen diese Zellen eingelagert sind. Von dieser Nervenfaserschicht gehen dann äusserst zarte blasse Fasern und nur noch wenige Anastomosen bildend zur Oberfläche der Mucosa und feine dunkelrandige nach aussen in die Muscularis in die Verflechtungen dieser Schicht, von welchen dann wieder hier wie im Ureter feinste varicöse Fasern zwischen die einzelnen Muskelzellen sich einlagern.

Im unteren Abschnitt der Blase ist der Antheil der Mucosa an Ganglien ausserordentlich gross und namentlich findet sich das an den Theilen, welche über den von den Ureterenmündungen kommenden Längsfasern und an den daran anstossenden Partien des Sphincter vesicae internus liegen. Schon viel weniger zeigen sich diese Gebilde in der Schleimhaut der daran sich anschliessenden Harnröhre, wie überhaupt dieser letzte Theil der Harnwege gegenüber der Blase an Häufigkeit wie Entwicklung der Ganglien ebenso zurücktritt wie das schon von den zu diesem Reservoir führenden Wege bemerkt worden ist. Die männliche Harnröhre zeigt entsprechend ihrem eigenthümlichen und in den einzelnen Stationen je wieder modificirten Bau eine gegenüber dem oberen Abschnitte der harnabführenden Wege wieder verschiedene Anordnung ihrer gangliösen Apparate. Es treten einmal wieder Drüsenapparate in ihr auf und dann findet sich im ganzen Verlauf der Urethra aussen an der Mucosa eine verschieden mächtige Zone von Gefässen,

welche an einzelnen Stellen sich dem Charakter cavernöser Structur nähern. Muskelschicht und Mucosa sind daher durchweg durch eine reiche Gefässlage getrennt und auch diese und ihre sie begleitenden organischen Muskelfasern haben Ganglien (ähnlich wie die wahren Corpora cavernosa), deren Form und Anordnung ich aber ausser dem Kreise der Beschreibung lasse, da es nicht mehr streng zu den hier zu besprechenden Verhältnissen gehört. Die physiologisch postulirte Verbindung der in der Schleimhaut liegenden Ganglien mit denen der Muscularis findet daher hier nur mittelbar durch die Gefässzwischenschicht statt und es darf das wohl angenommen werden, da man von beiden Seiten her Fäden bis zur Gefässschicht ziehen sieht. — In der Schleimhaut der Pars prostatica findet sich in den tieferen Lagen gegen die Gefässschicht hin von blassen Nervenfasern gemischt mit einzelnen feinen dunkelrandigen ein Geflecht, das Ganglien trägt. Am Colliculus seminalis selbst habe ich keine gefunden, wohl aber in seiner Umgebung, namentlich zu beiden Seiten desselben. Sie enthalten in den Faserzügen eingeschlossen kleinere Gruppen von Zellen (Fig. 12). Schon hier findet sich ein Vorkommen, was in den folgenden Abschnitten immer häufiger und dann ausschliesslich wird, dass nehmlich die Zellen sich als einzelne in den Verlauf einer Nervenfaser, in deren Neurilemm, eingeschlossen finden, oft in Abständen mehrere hinter einander, so dass die Faser abwechselnd knotenförmige Anschwellung zeigt. Die Nervenfaserzüge der Muskelschicht dieses Abschnittes hängen mit denen des Blasengrundes ununterbrochen zusammen und liegen wie jene vorzugsweise nach aussen von der Längsfaserschicht, welche eine directe Fortsetzung der gleichen am Trigonon ist. An den Faserzügen sich anlegend finden sich kleine Gruppen von Zellen, welche meist von der einen Seite die Nervenfasern, von der anderen das umhüllende Bindegewebe als Begrenzung haben. Sie liegen in den Interstitien zwischen den grösseren Zellenbalken der Muskeln.

In der Pars membranacea sind wieder reichere Nervenausbreitungen, welche in mehrfachen Durchflechtungen die ganze Breite der Mucosa einnehmen. Aber auch hier treten die Ganglienzellen nur noch als einzelne Einlagerungen in dem Verlaufe der Nerven auf (Fig. 10, 11) und zeigen nur durch ihre grössere Häufigkeit einen Unterschied von der Pars prostatica. In der Schleimhaut der

Pars bulbosa fand ich sie nur noch vereinzelt und nur im Anfang derselben. Die Muskelschicht der Pars membranacea zeigt zwischen der sehr mächtigen inneren Ring- und äusseren Längsfaserschicht eine ähnliche Anordnung der Ganglien wie in der der Pars prostatica. Auch hier lagern sie sich meist seitlich an die Nervenfaserzüge an. Hier wie an dem oberen Abschnitte finden sich weitere und engere Durchflechtungen und gehen von letzteren feinste varicöse oder blasse bandartige Fasern in die feinen Spalten in den Zellenbälkchen ab. Die an der Pars bulbosa allein noch übrige Ringschicht hört bald auf, so dass nun die Schleimhaut direct auf dem cavernösen Gewebe aufliegt. Ich habe in diesen Schichten Nervenfasern, immer aber nur ein und das anderemal Ganglien vorgefunden.

In der weiblichen Harnröhre dagegen sind diese Gebilde bis zum Eintritt in den Geschlechtsgang sehr deutlich entwickelt. Sowohl in der Schleimhaut dieses Ganges als in der Muskelschicht (zwei Längsfaserzüge mit mittlerer Ringschicht) kommen Gangliengruppen vor und zwar wieder grössere Anhäufungen von Zellen inmitten zahlreicher, häufige Anastomosen zeigenden Nervenfaserzüge in der Mucosa (Fig. 13) und kleinere Gangliengruppen zwischen den einzelnen Muskelschichten.

Fasst man das Gesammtresultat dieser Untersuchungen zusammen, so lässt es sich etwa folgendermaassen formuliren:

1. Ueberall durch alle Stationen der ausser der Niere gelegenen Abfuhrwege des Harns beim Menschen und auch einiger Säugethiere tragen die Wandungen derselben in ihren Nervenverzweigungen Ganglien und zwar sowohl in der Mucosa als in der Muscularis.

2. In der Mucosa durchsetzen sie entweder die ganze Breite derselben oder kommen vorzugsweise oder ausschliesslich an deren Grenzpartien gegen die Muscularis vor.

3. In der Muscularis bilden die Nervenausbreitungen grössere Anastomosen in den Zwischenräumen zwischen den gröberen Muskelbalken und kleinere zwischen den feinen Muskelbälkchen dieser grösseren Schichten. Beide tragen Ganglien, die ersteren mehr.

4. Beide Nervenausbreitungen in Muscularis und Mucosa stehen in ununterbrochener Verbindung mit einander.

5. Die Nervenausbreitungen bilden überall keine eigentlich ge-

schlossenen Netze, sondern mehr durch häufige Anastomosen Durchflechtungen und Verbindungen der tieferen mit den oberflächlichen Lagen.

6. Die Ganglien liegen

a) an Nervenstämmchen nur angelegt, so dass das Perineurium nur von einer Seite über sie hinweggeht, auf der anderen Seite wird die Zellengruppe von Nervenfasern begrenzt;

b) sie liegen nicht dicht angeschlossen an die Nervenfaser in rundlicher oder spindelförmiger Gestalt, sondern länger, mehr traubenförmig an einem Stiel, ringsum von Bindegewebe umfasst;

c) die Ganglien liegen mitten in einem Nervenzug. Sie drängen dabei die Nervenfaserzüge auseinander;

d) die Ganglien liegen an Bifurcationsstellen;

e) die Ganglien liegen im Verlauf einer einzelnen Nervenfaser eingelagert.

7. Die Ganglienzellen sind, wo sie in grösserer Zahl beisammenliegen, in einem Maschenwerk des Perineurium eingeschlossen.

8. Da wo sie einzeln liegen, sind sie ganz oder theilweise von einer einfachen bindegewebigen Hülle umgeben oder auch nackt; sie sind vom Neurilem umschlossen, wenn sie im Innern von Nervenfasern sich zeigen.

9. Ein Theil der Ganglienzellen scheint apolar, ein anderer ist unipolar, wieder einige bipolar.

10. Die Fortsätze scheiden sich in wahre, d. h. wirkliche Fortsetzung des Protoplasma in eine Nervenfaser und falsche, Fortsetzung der gangliösen Hülle in die bindegewebige Hülle der Nerven.

11. Die ganglientragenden Nervenausbreitungen bestehen zum grösseren Theile aus blassen Fasern.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—III.

Fig. 1. Ganglienknoten aus der Mucosa der Harnblase des erwachsenen Menschen einen Mittelpunkt darstellend, von dem aus radiär nach verschiedenen Richtungen Faserzüge ausgehen. Hartnack Obj. 7, Ocul. 2.

Fig. 2. Ganglienknoten aus der Mucosa der Harnblase des erwachsenen Menschen, zu dem von links nur ein Nervenstrang zieht, rechts aber mehrere abgehen. Obj. 8, Ocul. 2.

Fig. 3. Seitlich anhängendes Ganglion aus der Mucosa der Harnblase eines Kindes. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 4. Ganglienknoten zwischen gröberen Muskelbalken aus der Muscularis der Harnblase des Kaninchens. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 5 u. 6. Ganglienzellen aus der Mucosa der Harnblase des Frosches. Unipolare und bipolare Zellen an den bogenförmigen Anastomosen.

Fig. 7. Ganglienzellen aus der Mucosa der Harnblase eines 12jährigen Mädchens. a Ganglienzelle mit einem wahren Fortsatze. b Ganglienzellen nur durch Bindegewebe mit dem Nerven verbunden. Immers. 10. Ocul. 4.

Fig. 8. Ganglienzellen mit wahren Fortsätzen aus der Mucosa der Harnblase der Katze. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 9. Ganglienzelle aus der Mucosa der Harnblase des Kaninchens, inmitten eines Nervenfaserzuges in ein Maschengerüst des Perineuriums eingelagert. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 10 u. 11. Ganglienzellen aus der Schleimhaut der Harnröhre des Mannes (Pars membranacea). Obj. 8, Ocul. 2.

Fig. 12. Ganglienzellen aus der Mucosa der männlichen Harnröhre (Pars prostatica), a Nerven. b Gefässe. Obj. 8, Ocul. 2.

Fig. 13. Ganglienzellen an der Grenzlinie zwischen Mucosa und Muscularis aus der Harnröhre eines 12jährigen Mädchens. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 14. Ganglienzellen in einem Nervenfaserzug aus der Schleimhaut des Ureters gegen die Muscularis zu von einem jungen Knaben. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 15. Ganglienzelle aus der Muscularis der Wand eines Nierenkelches vom Kalbe. Obj. 8, Ocul. 4.

Fig. 16. Ganglienzellen aus der Schleimhaut eines Nierenkelches von einem jungen Mädchen. Obj. 8, Ocul. 2.

IV.

Tuberculose.

Von Prof. Dr. Rindfleisch in Würzburg.

(Hierzu Taf. IV.)

Dass die Tuberculose ihrem innersten Wesen nach eine Infectionskrankheit ist, halte ich für bewiesen. Noch kürzlich hatte ich Gelegenheit die höchst schlagenden Impfresultate zu sehen, welche mein verehrter College Michel in Veranlassung einer grösseren Arbeit über die Iris an Kaninchen erzielt hat. Die Tuberculose lässt sich durch Impfung vom Menschen auf fast alle Thiere übertragen, die man bislang zu diesen Versuchen gewählt hat. Wie kommt es nun, dass so wenig Thatsachen dafür sprechen, dass sich diese Krankheit auch von Mensch zu Mensch verimpfen lässt? Tuberculöse Leichen werden im Allgemeinen als „unschuldig“ vom pathologischen Prosector angesehen; wie oft reisst man sich bei der Heraushebung der tuberculösen Lungen an den verknöcherten Rippenenden, weil diese Heraushebung wegen der festen Adhäsionen der Pleurablätter nicht selten ungewöhnliche Kraftanstrengungen erfordert? Ich glaube, dass ich mir die Tuberculose auf diese Weise schon dreissigmal und öfter eingeimpft habe, ohne schädliche Folgen zu verspüren. Was will dagegen der Umstand sagen, dass alle Jahre einmal aus der ganzen Literatur ein Fall herbeigeschleppt wird, wo die Frau eines hochgradig schwindsüchtigen Mannes bei der Pflege desselben die Schwindsucht gleichfalls acquirirt zu haben scheint? Oder die Vorstellung, dass mit dem Strassenstaub inhalirte Sputapartikel die Lungenschwindsucht hervorbringen, wenn sie dies nur bei solchen Individuen thäten, welchen die Tuberculose schon vom Mutterleibe an im Gesicht geschrieben steht, während sie die meisten Menschen verschont lassen. Ich bin der Meinung, dass die Tuberculose zwar eine unzweifelhafte Infectionskrankheit ist, aber eine Infectionskrankheit, an welche sich das Menschengeschlecht bis zu einem gewissen hohen Grade angepasst hat und deren ursprünglicher Charakter

daher nur bei der Uebertragung auf solche Wesen zum Vorschein kommt, welche an dieser Anpassung keinen Antheil haben. —

Die Tuberculose mag ursprünglich eine ähnliche Infectionskrankheit gewesen sein, wie die Syphilis heutzutage noch ist. Vielleicht war sie noch giftiger. Aber sie besass und besitzt noch heute in ganz eminentem Maasse die Fähigkeit durch Vererbung von den Eltern auf die Kinder überzugehen. Durch den Erbgang wurde das Tuberkelgift einerseits mehr und mehr diluirt andererseits wurde es allmählich Gemeingut der ganzen Menschheit, welcher es auf diese Weise, d. h. durch Erbgang beigebracht, eine gewisse Immunität gegen die Ansteckung von Aussen her verleiht. Unter den Mitteln, welche dem Körper des einzelnen Individuums sowie dem Körper der gesammten Menschheit zur Behauptung dieser Immunität zu Gebote stehen, steht eine möglichst kräftige eigene Vegetation oben an. Gute Ernährung und reichliche Blutbildung vermögen allein und am besten den Organismus gegen die Wirkungen des allverbreiteten Giftes zu schützen. Fehlt es hieran, so kann die Tuberculose auch bei solchen Individuen wieder zum Vorschein kommen, welche scheinbar ganz gesund waren. Die Tuberculose zeigt sich dann in dem eigenthümlichen Verlauf, welche gewisse durch sehr müssige Reize hervorgerufene Entzündungsprozesse nehmen. Und was das Schlimmste ist: in den käsigen Producten, welche diese Entzündungsprozesse liefern, findet eine Wiederbelebung und oft massenhafte Neubildung des tuberculösen Giftes statt. Dieses regenerirte Gift ist auf nicht-immune Wesen impfbar. Aber auch für das kranke Individuum selbst bringt es die volle Gefahr einer schweren Selbstinfection mit sich und repräsentirt endlich ein neues Kapitel von Gift, welches den Kindern durch Erbgang übermacht wird. Die erblich Tuberculösen sind erfahrungsgemäss noch schlechter geeignet, im Kampfe gegen das fatale Erbgut zu bestehen. Tuberculöse sollten gar nicht oder höchstens solche Gatten heirathen dürfen, die durch eine ganz exquisite Ernährung und Blutreichthum einige Aussicht böten, dass die Sprösslinge zum Gifte auch das nöthige Gegengift mitbekommen würden. Ist das nicht der Fall und kann auch sonst wenig für eine kräftige Ernährung geschehen, so wird oft die ganze Familie ein Raub des Tuberkelgiftes.

Ich halte also die Tuberculose für eine inveterirte Infec-

tionskrankheit. Das ganze Menschengeschlecht ist mit dem Tuberkelgift, dessen Entstehung der Darwinismus vielleicht bis in die Vorgeschichte der Menschheit zurückdatiren möchte, durchseucht und die meisten Individuen wenigstens gegen die kleineren Anwandlungen von Aussen immun. Geringer ist die Immunität gegen das ererbte Gift, weil diese, wie wir sehen, bei schlechter Nahrung und Blutbildung leicht durchbrochen wird.

Ich glaube nicht, dass irgend eine der bisher über diese Dinge aufgestellten Ansichten den factischen Beobachtungen des Arztes so vollkommen entspricht als die hier geäusserte. Man lese die vorzüglichen Betrachtungen, welche Geigel (Deutsches Archiv XXV, Hft. 1 und 3) der übereilten Substituirung des Begriffs Impftuberculose für Tuberculose überhaupt entgegengestellt hat; Betrachtungen, die jeder Arzt unterschreiben wird.

Und ist denn eine inveterirte Infectionskrankheit, wie ich die Tuberculose nenne, etwas in der Medicin so Unerhörtes? Haben wir nicht das Beispiel des Aussatzes gleich bei der Hand? Der Aussatz war zu Christi Zeiten eine ansteckende Krankheit. Noch im Mittelalter floh man die Nähe der Aussätzigen und sperrte sie in Leproserien ein, weil man ihre Berührung fürchtete. Jetzt ist der Aussatz eine Krankheit, welche fast nur noch durch Erbgang übertragen wird, gegen deren Einimpfung aber die Menschheit vorläufig eine gewisse Immunität erlangt zu haben scheint, wenigstens gehört ein längerer Aufenthalt unter Aussätzigen, also eine grosse Quantität von Aussatzgift dazu, um ein bis dahin ganz gesundes Individuum aussätzig zu machen.

Dass die Entzündungsproducte der Aussätzigen etwas höchst Eigenthümliches haben, ist nicht in Abrede zu stellen. Armauer Hansen hat ja sogar eine specifische Leprazelle neuerdings auch mit obligatem Bacillus entdeckt, welche sich nur in den Entzündungsheerden der Leprösen, den sogenannten Lepraknoten, vorfindet. Es kann auch nicht geleugnet werden, dass diese Eigenthümlichkeiten unter dem Einfluss der ererbten Lepra sich gebildet haben. Im Gegentheil, wir haben ein volles Recht von einer specifisch leprösen Entzündung zu reden und damit die ganz bestimmte Vorstellung zu verbinden, dass unter der Mitwirkung eines ererbten Quantums von Lepragift bei den betreffenden Individuen Entzündungsprozesse, die bei Gesunden einen raschen Verlauf ge-

nommen hätten, zur Bildung bleibender oder wenigstens sehr langsam verlaufender Infiltrate und eigenthümlicher grosser, brauner Zellen und Bacillen Veranlassung wurden.

Hiermit aber komme ich auf das Hauptthema dieser Abhandlung. Ich will noch einmal versuchen den Begriff der „tuberculösen Entzündung“ und zwar in dem Sinne vorzuführen, dass damit ein bestimmter histologischer Entwickelungsgang bezeichnet wird, welchen der Entzündungsprozess unter dem Einfluss des tuberculösen Giftes nimmt.

Im Rahmen der tuberculösen Entzündung erscheinen:

1. Die disseminirte Miliartuberculose, bei welcher sich in den meisten Organen des Körpers miliare und submiliare Knötchen finden. Sie ist die typische Eruptionsform der infectiösen Allgemeinerkrankung, vergleichbar der Pockenefflorescenz bei Variola.

2. Der dissemirten Miliartuberculose schliesst sich in fast unmerklichem Uebergang jene Form mehr localisirter Miliartuberculose an, wo ein einzelnes Organ (Lunge, Hirn, Peritoneum) der Hauptsitz der Eruption und einer daran sich anschliessenden Entzündung sind, während die übrigen Organe nur verhältnissmässig wenig miterkrankt sind.

3. Als localisirte Miliartuberculose können wir füglich den Fall bezeichnen, wo sich um eine entzündete Stelle eines Organs in weiterem und engeren, ja engsten Umkreise Miliartuberkeln gestellt finden, bis dieselbe schliesslich in die Zusammensetzung des Entzündungsheerdes selbst eingehen, eventuell die Hauptmasse des ganzen Infiltrates bilden. Eigentliche Phthisis tuberculosa.

4. Entzündungsprozesse, namentlich Verschwärungen, von schleppendem Verlauf mit einer unverkennbaren Neigung zu zeitweisem Stillstande oder gänzlicher Ausheilung mit geringer oder gar keiner örtlichen Entwickelung an Miliartuberkeln, dagegen fast ausnahmslos mit Lymphdrüsentuberculose verbunden. Chronisch-käsige und scrophulöse Entzündungen.

Meines Erachtens haben wir die sämmtlichen hier aufgeführten Erscheinungsformen der Tuberculose als Entzündungen anzusehen, bei welchen das Tuberkelgift entweder als alleiniger Entzündungsreiz fungirt (disseminirte Tuberculose) oder wo es im Verein mit anderen namentlich mechanischen Reizen den Verlauf einer örtl-

lichen Entzündung bestimmen hilft (localisirte Tuberculose). Betrachten wir die Rolle, welche der Miliartuberkel unter diesen Entzündungsprozessen spielt, so drängt sich uns freilich fast von selbst die Vermuthung auf, das wir in diesem ein wirklich specifisches Product der Tuberculose vor uns haben; wo die Tuberculose möglichst unvermischt auftritt, wo sie die erste und einzige Manifestation einer stattgehabten Infection mit Tuberkelgift darstellt, erscheint sie stets in dieser Form. Ich bin auch weit entfernt die Schwere dieses Arguments zu unterschätzen und gebe zu, dass Virchow mit seiner Thesis von der Specificität der miliaren Tuberkel einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts in unserer Kenntniss von diesen Dingen gethan hat. Aber kann ich darum ignoriren, dass die elementaren Formentwickelungen, welche wir beim Aufbau des miliaren Tuberkels wirksam finden, auch bei den nichtmiliaren Entzündungsprozessen solcher Individuen vorkommen, welche mit erblicher Tuberculose behaftet sind und dass dadurch eben diesen Entzündungsprozessen der charakterisirte Stempel der tuberculösen Entzündung aufgeprägt wird? dass, wenn wir der innersten Ursache nachspüren, welche den schleppenden Verlauf, die Neigung zu Recidiven, zur Verkäsung des Infiltrates, zur Bildung atonischer Geschwüre, welche jenen Prozessen eigenen, nicht immer auf den miliaren Tuberkel selbst als ultima ratio, wohl aber auf diejenigen Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf eines Entzündungsprozesses stossen, welche auch den miliaren Tuberkel z. B. gegenüber einem miliaren Abscess charakterisiren.

Diese Abweichungen nun an einigen möglichst prägnanten Beispielen zu erläutern, soll meine nächste Aufgabe sein.

Vorab die Versicherung, dass ich weit davon entfernt bin, alle Entzündungen erblich tuberculöser Individuen als tuberculöse Entzündung im histologischen Sinne zu bezeichnen. Acute Entzündungen, welche auf einen heftigen und anhaltenden Entzündungsreiz entstehen, pflegen auch bei diesen Individuen einfach eitrige, fibrinöse und sero-fibrinöse Ausschwitzungen zu erzeugen. Dies ist so wahr, dass ein guter Theil unserer Therapie der tuberculösen Lokalerkrankungen darauf fusst. Tuberculöse Geschwüre des Kehlkopfs z. B. können nur durch Umstimmung des tuberculösen Geschwürsbodens mittelst starker Reizung zur Heilung gebracht werden. Man schneidet den Geschwürsboden ein und reizt die kranke Stelle

in der Absicht einen gesunden Eiterungs- und Narbenbildungsprozess auf ihr zu erzielen.

Die tuberculöse Entzündung zeichnet sich dem gegenüber dadurch aus, dass sie auf ganz unscheinbare Reizungen hin entsteht, die bei gesunden resp. immunen Individuen höchstens eine vorübergehende Fluxion ohne alle bleibende Folgen erzeugt hätten.

Das Entzündungsproduct ist — abgesehen von den Erscheinungen in den Gefässen — eine langsam wachsende Ablagerung von Zellen im Bindegewebeapparat des gereizten Theiles. Diese Zellen haben ursprünglich nichts Absonderliches. Es sind farblose Rundzellen, wie sie in allen Exsudaten vorkommen und die man allgemein für ausgewanderte weisse Blutkörperchen hält. Die Besonderheiten stellen sich erst ein, nachdem das Exsudat längere Zeit an Ort und Stelle verweilt hat. Danach dürfen dieselben in folgenden Momenten gesucht werden:

1. Ein Theil der Exsudatzellen nimmt epithelioiden Charakter an. Ich weiss nicht, wer diese Zellen zuerst beschrieben hat; ich habe sie vor Jahren von Virchow als grössere Elemente der Tuberkel mit mehreren, oft paarweise gestellten Kernen, erwähnen hören. Die Abbildungen, welche Virchow davon gab und welche sich treu copirt noch in meinem Collegienhefte vorfinden, stimmen vollkommen mit dieser Deutung überein. Ich habe sie später als Tuberkelzellen bezeichnet, weil ich sie für ein ziemlich charakteristisches Product der Tuberculose halte und mit den ähnlichen Zellen des Typhus und der Lepra parallelisire. In der normalen Histologie kommen diese Zellen eigentlich nur im Knochenmarke vor. Ich habe sie dort als grosszellige Elemente des hämatoplastischen Marks bezeichnet. (Schultze's Archiv, Bd. 17.)

Sie unterscheiden sich leicht von den einfachen farblosen Blutkörperchen theils durch ihre das Drei- bis Fünffache betragende Grösse, theils durch die Beschaffenheit des Protoplasmas und der Kerne. Das Protoplasma ist feinkörnig und matt glänzend. Der Kern oder — die Kerne, wenn ihrer mehr vorhanden sind, erscheinen „bläschenförmig", wie man früher sagte, nehmlich etwas grösser als die Kerngebilde der farblosen Blutkörperchen, oval, blass, mit Kernkörperchen und doppeltem Kernsaum. Durch diese Eigenschaften rücken die in Rede stehenden Elemente den Epithelzellen in der That einigermaassen nahe und verdienen wenigstens die Bezeichnung „epitheloid".

Die epitheloiden Zellen treten zunächst etwas regellos verstreut in der specifischen Neubildung auf. Dann gewinnen sie an gewissen Stellen und in gewissen Richtungen die Oberhand und bilden continuirliche Streifen und rundliche Heerde, auch wohl gewundene varicöse Stränge. Besonders häufen sie sich an der Oberfläche irgend welcher Binnen- und Spalträume in Bindegewebe an. Sie füllen die Lumina der Lymphsinus im Innern der Lymphdrüsen, der Lymphgefässe im peribronchialen Bindegewebe der Lunge. Sie sind es auch, die Ausfüllung der Lungenalveolen neben dem wuchernden Epithel bei Phthisis tuberculosa besorgen. Es würde aber falsch sein, wenn wir sie, wozu bei einigen Autoren Neigung zu bestehen scheint, ohne Weiteres mit gewucherten Endothelien identificiren wollten. Sie entstehen auch mitten in einem soliden Tuberkelknötchen, was aller Wahrscheinlichkeit nach ursprünglich nur aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt war. Es sind Rundzellen, die einen Schritt in der Richtung der epithelialen Zellenselbständigkeit gethan haben. Es sind auch Zellen, die ähnlich den Epithelzellen, ihrem Nährboden etwas ferner gerückt sind als die Bindegewebskörperchen. Man findet sie später stets in zusammenhängenden Continuitäten, die von aussen ernährt werden müssen oder, wie gesagt, da, wo die Ernährungsterritorien der Blutgefässe in Binnenspalten des Bindegewebes aneinanderstossen, epithelartig aber doch nicht eigentlich epithelial — d. h. nicht als scharf vom Bindegewebe getrennte Zellentextur, sondern aus diesem continuirlich herauswachsend und mit ihm in ununterbrochenem, allmählichen Uebergange.

2. Für eine etwas gelungenere Ausscheidung epithelartigen Materials aus der tuberculös entzündlichen Neubildung halte ich die vielkernigen Riesenzellen, welche wir als ein so häufiges Nebenproduct derselben antreffen, dass man sie eine Zeit lang für pathognomonisch zu halten geneigt war. Die gleiche Grösse aller in einer Riesenzelle vorfindigen Kerne, die abgezirkelte ovale Gestalt derselben, das genau in der Mitte liegende, runde, glänzende Kernkörperchen erinnern schon lebhaft an die Kerne eines jüngsten Epithelstratums. Dazu kommt dann die Aufreihung dieser Kerne an der Peripherie des Compagnie-protoplasmas, welche der Aufreihung der jüngsten Epithelkerne und ihrer excentrischen Lage im Protoplasma der zugehörigen Zellen entspricht, — die scharfe

Grenze zwischen Riesenzelle und anstossendem Bindegewebe, die vollkommene Uebereinstimmung der Riesenzellenkerne und der jüngsten Epithelzellenkerne in dem Verhalten gegen Tinctionsflüssigkeiten, namentlich Hämatoxylin, endlich das physiologische Verhalten, welches den Riesenzellen meines Erachtens ihren Platz neben den Epithelzellen anweist.

Die Riesenzellen kommen bekanntlich auch im Knochenmarke vor. Sie haben hier nach Kölliker, dem ich jetzt völlig beistimme, die Bedeutung von Osteoklasten. Durch eine lebhafte chemische Thätigkeit, deren Producte wie bei dem secernirenden Epithel nach aussen gerichtet sind, lösen sie das Knochengewebe auf und bahnen so der physiologischen sowie der pathologischen Resorption derselben die Wege.

Verfolgt man aber ihr Verhalten in tuberculös entzündlichen Neubildungen, so stösst man auch da überall auf Erscheinungen, welche der von mir vertretenen Ansicht günstig sind.

Dass die Riesenzellen in tuberculösen Lymphdrüsen verhornen können, wurde zuerst von Schüppel bemerkt. Ich fand in einer scrophulösen Lymphdrüse, welche im Begriff war zu vereitern, zahlreiche kleine Abscesse, die sich um Riesenzellen als um ihre örtlichen Mittelpunkte gebildet hatten (Fig. 1). Die Riesenzellen erscheinen also hier als ein leichter isolirbares, abhebbares Gebilde, gegen welches sich der Strom der eitrigen Exsudation, wie gegen eine freie, epitheltragende Oberfläche richtet. Dass diese Auffassung aber richtig ist, beweisen die Beobachtungen, welche wir über den Fortschritt der Verschwärung an den fungösen Granulationen eines phthisischen Gelenkes machen können.

Diesen Fortschritt hat zuerst Virchow in meisterhafter Weise geschildert. Man sieht an der Oberfläche der fungösen Synovialmembran und der Fistelgänge gelbweisse Eiterpünktchen, welche in grosser Zahl nebeneinander auftreten. Sie prominiren anfangs nicht. Senkrechte Durchschnitte zeigen, dass sie in's Parenchym eingesprengt sind. Sie vergrössern sich demnächst und bilden bis hirsekorngrosse Abscesse. Als solche prominiren und platzen sie, ergiessen ihren Inhalt und stellen dann einen neuen Recessus der rauhen Geschwürsfläche dar.

Verfolgen wir diesen Vorgang an Serienschnitten durch erhärtete Granulationsbeete, so finden wir, dass der erste Anstoss zur

Bildung einer der erwähnten kleinen Abscesse, welche das Eindringen der Geschwürsfläche in die Tiefe vermitteln, durch die Einlagerung je einer Riesenzelle in das Granulationsgewebe gegeben ist. Die Riesenzellen liegen anfänglich mehr zerstreut in dem lymphadenoiden Gewebe der fungösen Granulation. Dann setzen sie sich durch einen lichten Hof scharf gegen die Umgebung ab. Der Hof ist noch eine Weile von Resten des lymphatischen Reticulum durchsetzt. In diesem Entwicklungsstadium imponirte mir das Ganze wie ein lymphatischer Follikel, welcher von einem Sinus terminalis umgeben ist und ich gab in meinem Lehrbuch (Ausgabe von 1869) eine dem entsprechende Meinung ab. Später wurden dasselbe Product von Köster als miliarer Tuberkel angesprochen. In Wahrheit handelt es sich um einzelne Riesenzellen, welche in das lymphatische Gewebe der Granulation eingebettet sind. Nimmt man die jenseits des hellen Raumes zunächst anstossende Gewebsschicht hinzu, so kann das Ganze auch als miliarer Tuberkel bezeichnet werden und zwar um so mehr, weil eben diese Schicht von den oben erwähnten grösseren epitheloiden Zellen vorzugsweise durchsetzt ist. Man darf dann nur nicht übersehen, dass dieselbe grosszellige Infiltration überallhin das Granulationsgewebe als Ganzes begrenzt, vornehmlich aber den äussersten Saum desselben noch dem freien Raum der Gelenkhöhle bildet. An diesem letzteren Orte wird bekanntlich fortwährend eine geringe Menge Eiter abgesondert. Dies geschieht auch im Innern der in Rede stehenden Gebilde. Der helle Raum um die Riesenzelle füllt sich mehr und mehr mit Eiter an, bis er einen kleinen Abscess darstellt, der sich gegen die Oberfläche hin öffnet. Ist dies geschehen, so hat die Geschwürsfläche eine Vertiefung, welche ipso facto und zwar continuirlich mit derselben Schicht grosszelligen Granulationsgewebes bedeckt ist, wie die Oberfläche selbst (s. Fig. 197 der 5. Aufl. meines Lehrbuchs).

Nach diesem glaube ich nicht, dass man mir die Berechtigung absprechen wird, bis auf Weiteres die Riesenzellen als eine angestrebte Epithelbildung zu definiren. Die Definition ist vielleicht etwas zu enge, aber vorläufig genügt sie.

Uebrigens sind die Riesenzellen, wie man ja auch längst anerkannt hat, nicht pathognomonisch für die Tuberculose, sondern nur ein Nebenproduct dieser, wie so mancher anderer histologischer Entwickelungen.

3. Nachdem sich durch die Anhäufung der epitheloiden Zellen in rundlichen Strängen und Knoten gewisse Centra der tuberculös-entzündlichen Neubildung ergeben haben, tritt eine ziemlich grobkörnige Eiweisssubstanz in der Mitte dieser Dinge auf, welche die Zellen theils auseinander drängt, theils einhüllt (Fig. 2). Ich hielt diese Ausscheidung früher für geronnene Lymphe, jetzt würde ich wegen der grossen Gleichmässigkeit der runden Körnchen nichts dagegen einzuwenden haben, wenn sie jemand für eine zur Entwicklung kommende Zoogloeamasse ansprechen wollte. Unterscheidende Merkmale war ich nicht im Stande aufzufinden. Der starke Glanz der Körnchen findet sich ebensowohl bei den Kokkenhaufen als bei dem körnig geronnenen Fibrin. Methylviolett lässt im Stich.

Die Ausscheidung hat einen merkwürdigen, man möchte sagen, richtenden Einfluss auf die auseinander gedrängten Zellen. Diese stellen sich im Allgemeinen senkrecht gegen die Axe oder den Mittelpunkt der Stränge und Knoten und so erhalten wir jene „wirtelförmigen" Anordnungen der Tuberkelknoten, welche gewiss schon vielen Mikroskopikern aufgefallen sind, die aber im Ganzen wenig erwähnt werden.

Die Zellen, welche in den Bereich dieser soliden „wirtelartig" zusammengedrehten Massen fallen, verhalten sich verschieden. Ein grosser Theil derselben verliert seine Kerne (Weigert's Coagulationsnecrose) und verschmilzt zu einer ursprünglich nicht ganz homogenen, später aber immer gleichartiger werdenden faserigen Substanz. Ein anderer Theil — ich gebe zu, dass dieses auch neu herzugewanderte farblose Blutkörperchen sein könnten — bleibt von dieser Metamorphose verschont und lagert sich in den wenig zahlreichen Spalten und Spältchen des fasrigen Productes ab. Schliesslich kann ein Gewebe resultiren, was mit einem neugebildeten Bindegewebe nebst Saftkanälen die grösste Aehnlichkeit hat (Fig. 3). Man sieht, wie zäh die Natur in der Verfolgung und Ausführung ihrer einmal auswendig gelernten Kunststücke ist. Selbst unter den erschwerenden Umständen, welche die Anwesenheit des tuberculösen Virus im Innern der Entzündungsheerde setzt, wird wenigstens der Versuch zu einer für die chronischen Entzündungsproducte charakteristischen Umwandlung des Granulationsgewebes in Narbengewebe gemacht. Erwähnt sei aber, dass in manchen Fällen von tuberculöser Entzündung diese faserige Textur des

Entzündungsproductes so dominirt, dass man fast versucht sein könnte, den faserigen Tuberkel als verkästes Fibrom anzusehen.

4. Die Verkäsung der tuberculösen Entzündungsproducte. Hierüber weiss ich nichts Neues zu berichten. Dass sie als eine Necrose aus Mangel an Nahrung aufzufassen sei, ist mir wenigstens plausibler als die Meinung derjenigen, welche gerade in der Verkäsung ein specifisch tuberculöses Element erkennen wollen.

Soweit die Besonderheiten des tuberculösen Entzündungsprozesses. Gehen wir nun die verschiedenen oben kurz skizzirten Erscheinungsformen der Gesammtkrankheit durch und versuchen es, für jede derselben eine passende Anwendung der Hauptregel aufzufinden.

Bei der Impftuberculose überwiegt das Allgemeinleiden über die localen Prozesse. Die letzteren kommen nicht hinweg über das Stadium einer sehr dichten Infiltration des perivasculären Bindegewebes mit Rundzellen, welche den Blutzutritt zu den Gefässen ausschliesst. Ob wir die einzelnen oft sehr grossen Heerde, welche wir in Lunge, Leber etc. der geimpften Thiere antreffen, als „miliare" Tuberkel bezeichnen wollen, steht bei uns. Jedenfalls verdienen die kleinen grauen Knötchen, welche sich zunächst der Impfstelle oft finden, diese Bezeichnung, wie auch aus dem Folgenden deutlich werden wird.

Bei der disseminirten Miliartuberculose (Resorptionstuberculose) der Menschen finden wir neben einer ausgesprochenen, Fieber, Abmagerung etc. erzeugenden Allgemeinkrankheit mehr oder minder zahlreiche kleinste Heerde tuberculöser Entzündung. Wir halten beide für parallelgehende Effecte eines in der Säftemasse kreisenden Tuberkelgiftes, welches im erblich tuberculösen Organismus selbst bereitet worden ist. Die Kleinheit der Entzündungsheerde legt die Vorstellung nahe, dass dieses Gift an kleine körperliche Partikelchen gebunden auftritt, welche einen punktförmigen Reiz auf die Gewebe ausüben. Die hierbei vorkommenden Localprozesse sind oft mit acuter Entzündung gepaart.

Bei den chronischen Entzündungen, mit langsamem Verlauf und Neigung zur Bildung schlecht heilender Verschwärungen, haben wir es mit erblich tuberculösen Individuen zu thun, welche sich von normalen, d. h. gegen das Tuberkelgift immunen Menschen dadurch unterscheiden, dass sie auf ganz leichte Entzündungsreize

schon reagiren, welche an jenen spurlos vorübergehen. Infiltrate von Rundzellen im Bindegewebe der kranken Stellen haften lange daselbst und nehmen hierbei gern den epitheloiden Charakter an. Später verkäsen sie und führen zur langsamen Zerstörung. Man darf aber hoffen, durch Umstimmung der kranken Stellen eine gesunde Granulation und Heilung zu erzielen. (Inflammatio et Phthisis scrofulosa.)

Die „localisirte Miliartuberculose" endlich zeigt uns erblich-tuberculöse Individuen, bei welchen die ebenerwähnten localen Entzündungsprozesse zur Erzeugung neuer Mengen von Tuberkelgift geführt haben. Diese werden von der Stelle der Erzeugung aus zu nächst in die Umgebung repandirt und geben hier zur Eruption miliarer Tuberkel Veranlassung. Dass die Eruptionszone des Miliartuberkels bald nur auf die engste Nachbarschaft, z. B. auf Grund und Ränder eines Geschwürs, sich erstreckt, bald in der Richtung der abführenden Lymphgefässe auch weiterhin Metastasen bildet, wurde schon oben hervorgehoben. Nur ist für die localisirte Miliartuberculose die Propagation durch die Saftwege gegenüber derjenigen durch die Blutbahn zu betonen. Daher sind auch diese Leiden wenigstens längere Zeit regionär; freilich pflegen die Allgemeinerkrankung und die disseminirte Miliartuberculose schliesslich nicht auszubleiben. (Phthisis tuberculosa.)

Soll ich nun noch weiter gehen und auch die einzelnen Krankheitsbilder der Tuberculose vorführen, um einem jeden derselben seinen Platz in einer dieser Kategorien anzuweisen? Ich denke, dass dies bei den Lesern von Virchow's Archiv unnöthig sein wird. Es würde sich auch sehr bald zeigen, dass es misslich ist, allzu scharfe Grenzen zu ziehen. In Wirklichkeit gehen die scrofulösen Entzündungen und Phthisen in die localisirte Miliartuberculose und diese in die disseminirte Form durch zahlreiche Zwischenformen über und mir speciell kommt es vielmehr darauf an, zusammenzuhalten was zusammengehört und da keine Scheidewände aufzurichten, wo sie unnöthig und schädlich sind. Dies geschieht aber, sobald wir die histologische Einheit der tuberculösen Entzündung nicht anerkennen, um den miliaren Entzündungsheerd allein als pathognomonisch und specifisch anzusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

(Seibert u. Krafft. — Oel-Immersion.)

Fig. 1. Eitrig schmelzender Tuberkelheerd einer Lymphdrüse. Riesenzellen bilden den Mittelpunkt einer Eiteransammlung. Einige Eiterkörperchen sind in die Riesenzellen eingewandert (invaginirt, Volkmann). Das umliegende, aus bereits erstarrten epithelioiden Zellen gebildete Gewebe ist nur an einer Stelle ausgeführt, sonst nur die wirtelartigen Schichtungslinien desselben angedeutet.

Fig. 2. Tuberkelheerd mit centralem Auftreten einer grobkörnigen (Micrococcen-) Substanz, welche die zum grössten Theil in Coagulationsnekrose übergegangenen epithelioiden Zellen auseinanderdrängt und wirtelförmig richtet. Das umliegende Tuberkelgewebe ist nur an einer Stelle ausgeführt. Ebenfalls aus einer tuberculösen Lymphdrüse vom Halse eines scrophulösen Kindes.

Fig. 3. Tuberculöses Fasergewebe, einen hanfkorngrossen Knoten bildend mit sehr entwickelten, endothelbekleideten Saftkanälen, aber ohne Blutgefässe. Die Stelle ist aus der Peripherie des Knotens, welcher innerlich verkäst und wieder erweicht war. Ebendaher.

V.

Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Darminvagination.

Von Dr. G. Leubuscher in Berlin.

In Bezug auf die Aetiologie der entzündlichen Darminvagination haben sich im Laufe der Zeit hauptsächlich zwei Ansichten herausgebildet, von denen die eine sie aus einer Paralyse, die andere aus einem Spasmus herleitet. Die erste Ansicht ist die älteste und stammt vom Entdecker der Peyer'schen Drüsen her. Im Jahre 1677 stellte nehmlich Peyer die Behauptung auf, dass die Ursache der Darminvagination in einer Lähmung einer begrenzten Darmstrecke zu suchen sei, und diese Ansicht galt seitdem in der Pathologie als die maassgebende, bis in die neueste Zeit hinein. Diese Hypothese gründet sich namentlich auf die Art des Entstehens der Invaginationen. Man fand nehmlich, dass einerseits nach plötzlichen mechanischen äusseren Einwirkungen auf das Abdomen, andererseits nach langwierigen entzündlichen Erkrankungen des Darmkanals sich plötzlich

eine Invagination bildete. Es waren das in erster Beziehung meist traumatische Ursachen, wie ein Stoss oder ein Schlag auf den Unterleib, in deren Gefolge eine Invagination beobachtet wurde; in letzterer Beziehung sah man mitunter in Fällen von heftigen dysenterischen Prozessen, bei langanhaltenden Diarrhöen, bei der Cholera und auch während des Verlaufes von Typhen jene Form der Darmverschliessung sich bilden.

Man glaubte sich die Einwirkung dieser erwähnten Momente auf das Zustandekommen der Invagination nun auf keine andere Weise erklären zu können, als indem man annahm, dass durch ihren Einfluss eine Darmstrecke gelähmt würde, die nun, wie ein im Verlauf der Darmwandung befindlicher fremder Körper, von dem darüber gelegenen thätigen Darm in den darunter gelegenen hineingestülpt werde. Man hat ja mehrere Fälle in der Literatur beschrieben, in denen ein von der Darmwand entspringender Polyp augenscheinlich das ätiologische Moment der Darminvagination abgab, wobei dann der Polyp auch nichts anderes, als die Rolle eines fremden Körpers spielte.

Diese eben erwähnte Ansicht, die Lähmung einer begrenzten Darmstrecke sei das Hauptmoment zur Entstehung einer Invagination, genügt jedoch nicht, um alle hierher gehörigen Fälle zu erklären. So war es namentlich die Häufigkeit des Auftretens der Darmeinschiebung im Kindesalter, die zu Erklärungsversuchen aufforderte. Wenn man nun auch einerseits mit Recht dafür geltend machte, dass der reizbare kindliche Intestinaltractus den oben erwähnten Schädlichkeiten viel häufiger ausgesetzt sei, als der erwachsene, so gab dies doch noch keinen Ausweis darüber, warum sich gerade eine ganz bestimmte Form der Invagination, die Ileocoecalinvagination bei Kindern so häufig findet, und man suchte deshalb dafür nach anderen Gründen. Leichtenstern erklärt dies folgendermaassen:

„Das Ileocoecalostium ist durch einen Sphincter ausgezeichnet, dessen Contractionen sich zu heftigem Tenesmus steigern können. Gleichwie nun ein durch profuse Diarrhöen, Mastdarmblennorrhoe, Fissura ani u. A. erzeugte Aftertenesmus den Mastdarmprolaps zu erzeugen und zu begleiten pflegt, ebenso ist auch für die Entstehung mancher Ileocoecal- und Ileocoloninvaginationen ein durch Katarrh reizende Ingesta u. s. w. hervorgerufener Ileocoecaltenesmus

von wesentlich ätiologischer Bedeutung für die Entstehung von Invaginationen“ [1]).

Diese Erklärung von Leichtenstern, die derselbe nur für die Ileocoecalinvaginationen gültig wissen will, führt uns zugleich zu der zweiten, allerdings jetzt fast gänzlich verlassenen Hypothese über die Aetiologie der Darminvagination.

Wie Leichtenstern eben nur einen tetanischen Contractionszustand des Ileocoecalsphincter gelten lässt, so glaubte man, in ähnlicher Weise überhaupt das Zustandekommen einer jeden Invagination erklären zu können. Man sagte, alle die erwähnten Schädlichkeiten, die Traumen, die Diarrhöen, die reizenden Ingesta bewirkten nicht eine Lähmung einer Darmstrecke, sondern im Gegentheil, eine tetanische Zusammenziehung an einer eng begrenzten Stelle der Ringmusculatur des Darmes. Die tetanisch zusammengezogene Stelle werde dann in derselben Weise, wie eine gelähmte, von der peristaltisch thätigen oberen Partie in die darunter gelegene hineingeschoben. Im Gegensatz zu der ersterwähnten Invaginatio paralytica bezeichnete man diese Form als Invaginatio spasmodica.

Merkwürdig genug ist es, dass alle diese Ansichten als rein hypothetische bisher aufgestellt und von allen Autoren als richtige anerkannt wurden, ohne dass bisher durch Experimente an Thieren eine Begründung oder Widerlegung derselben versucht wurde. In der neueren Zeit wird ja das Thierexperiment sehr oft benutzt, um wichtige pathologische Prozesse, die weder durch die klinische Erfahrung, noch durch pathologisch-anatomische Forschungen genügend erklärt werden können, zu einem für unsere heutige Auffassung befriedigenden Abschluss zu bringen. Es gereicht mir daher zur besonderen Freude, dass ich von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Nothnagel, auf diese Lücke aufmerksam gemacht und veranlasst wurde, vivisectorische Experimente an Kaninchen über die ätiologischen Momente der Invagination und namentlich über die Natur der der Invagination zu Grunde liegenden, in Bezug auf Paralyse oder Spasmus, anzustellen. Ich habe also zu diesem Zwecke während meines Sommeraufenthaltes in Jena 1880 eine Reihe von Experimenten ausgeführt, die ich in Folgendem ausführlich mittheilen will.

[1]) Ziemssen, Handb. d. spec. Pathologie. VII. 2. S. 525.

Zunächst wollte ich durch dieselben die Ansicht Leichtenstern's „die Parese einer begrenzten Darmstrecke und in Verbindung hiermit eine aus irgend welchen Gründen angeregte intensive Peristaltik stellt für eine Reihe von Invaginationen die ausreichenden Bedingungen dar“ [1]), in Bezug auf ihre Richtigkeit prüfen, und zu diesem Zwecke suchte ich, einerseits durch Compression eines Darmstückes, andererseits durch Durchschneidung der zu einem Darmstück im Mesenterium verlaufenden Nerven, in demselben eine Paralyse zu erzeugen.

Ich gehe zunächst zu denjenigen Thierversuchen über, bei denen ich durch Compression eines Darmstückes einen paretischen Zustand in demselben erzeugen zu können glaubte.

1. Experiment.

Ziemlich kleines, schwächliches Kaninchen. Oberhalb der Regio iliaca dextra wird durch einen Einschnitt das Abdomen geöffnet. Dabei findet ganz geringe Blutung statt. Nach Beiseiteschieben des Coecum tritt eine Dünndarmschlinge zu Tage. Dieselbe wird hervorgezogen und in einer Ausdehnung von 1½ Cm. mit Pincetten so lange gepresst und gequetscht, bis sie auf keinen mechanischen Reiz mehr durch Contraction reagirte. Dann wurde die Wunde zugenäht. Das Kaninchen begann circa 24 Stunden nach der Operation wieder etwas Nahrung zu sich zu nehmen; auch traten ungefähr um dieselbe Zeit mehrere Durchfälle ein. 60 Stunden nach der Operation starb das Thier.

Die Section ergab folgendes Resultat: Die gequetschte Darmpartie war in ihrer ganzen Länge in den oberhalb gelegenen Darm hineingeschoben. Ob dabei noch ein Theil des gesunden Darmes mitinvaginirt war, war nicht mit Sicherheit festzustellen, da wahrscheinlich beim Aufsuchen in den Eingeweiden des Thieres die Invagination etwas auseinander gezogen war.

2. Experiment.

Mässig kräftiges Kaninchen. Das Abdomen wird in derselben Weise wie das erste Mal incidirt und geöffnet. Dann wird das Coecum mit dem nächstliegenden Theile des Ileum hervorgezogen und letzteres dicht vor der durch den Sphincter gebildeten Verdickung in Ausdehnung von etwa 1½ Cm. wiederum mit Pincetten gequetscht. Der Blutverlust war bei dieser Operation gering. Das Thier stirbt nach circa 60 Stunden.

Section: Die Lage der Darmstücke zu einander ist gänzlich unverändert. Das gequetschte Darmstück ist leer, entzündlich geschwollen.

[1]) Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. VII. 2. S. 523.

3. Experiment.

Mittelkräftiges Kaninchen. Der Versuch wird ganz dem vorigen analog angestellt; doch erfolgt bei der Incision des Abdomens ziemlich bedeutende Blutung. Die Ausdehnung der Quetschung betrug ½ Cm.

Section (36 Stunden nach der Operation): Das betreffende Darmstück ist leer, sieht blauroth aus; es findet sich keine Invagination.

4. Experiment.

Kräftiges Kaninchen. Vor der Operation werden demselben 0,03 Morph. muriat. injicirt. Wie bei dem vorigen Experiment wird das untere Ende des Ileum gequetscht und zwar in einer Ausdehnung von 1 Cm. Keine nennenswerthe Blutung.

Section (40 Stunden nach der Operation): Das betreffende Darmstück ist ebenso wie die analwärts gelegenen Theile des Darmrohrs mit Koth gefüllt. Die oberhalb gelegenen Darmschlingen sind leer; es findet sich keine Invagination.

5. Experiment.

Schwächliches Kaninchen. Zur Anästhesirung werden demselben 0,02 Morph. eingespritzt. Das Experiment wird ganz analog dem vorhergehenden angestellt; nur betrug die Länge der gequetschten Stelle gegen 2 Cm. Geringe Blutung.

Section (40 Stunden später): Das Darmstück ist mit Koth gefüllt; es findet sich keine Invagination.

Da mir die Ileocoecalinvaginationen auf diese Weise nicht gelangen, begann ich wieder Versuche analog dem ersten Experimente anzustellen.

6. Experiment.

Kleines, junges Kaninchen. 0,02 Morph. eingespritzt. Das Abdomen wird in der Linea alba geöffnet. Keine Blutung. Eine Dünndarmschlinge wird in einer Ausdehnung von 1 Cm. gequetscht bis zur völligen Reactionslosigkeit auf mechanische Reize. 72 Stunden später wird das Thier mittelst Durchschneiden der Carotiden getödtet.

Section: Das gequetschte Stück sieht blauroth aus, ist etwas geschwollen, im Innern leer; es findet sich keine Invagination.

7. Experiment.

Grosses, kräftiges Kaninchen. 0,02 Morph. und 1,0 Aether sulfuric. eingespritzt. Das Abdomen wird in der Mittellinie geöffnet und das Duodenum in 1½ Cm. Ausdehnung stark gequetscht. Geringe Blutung. 24 Stunden später wird das Thier durch Stich in die Medulla oblongata getödtet.

Section: Die gequetschte Stelle ist blauroth, etwas geschwollen; in dem Innern findet sich nur Blutgerinnsel. Keine Invagination.

8. Experiment.

Grosses, kräftiges Kaninchen. Vorher zu einer Nervenprüfung benutzt, welche die Lähmung der unteren Extremitäten zur Folge hatte. 0,03 Morph. injicirt.

Trotzdem ich auch bei diesem Kaninchen, wie bei jedem anderen vorher die Füllung der Vesica urinaria vor der Eröffnung des Abdomens untersucht, und wenn ich dieselbe gefüllt fand, sie durch Druck entleert hatte, so gelang es mir bei diesem Kaninchen jedoch nicht, sie durch Druck von aussen zu entleeren. Bei Eröffnung des Abdomen nahm die prall gefüllte Harnblase fast die ganze sichtbare Unterleibshöhle ein. Leider wurde sie beim nunmehrigen Auspressen verletzt; es floss etwas von ihrem Inhalt in die Bauchhöhle ab und ergab die circa 2 Cm. lange Compression eines Dünndarmstückes schon wegen des bald darauf erfolgten Todes des Thieres kein Resultat.

9. Experiment.

Kleines, schwaches Kaninchen. 0,02 Morph., 1,0 Aether eingespritzt. Das Abdomen wird in der Mittellinie geöffnet. Kein Blutverlust. Eine Dünndarmschlinge wird in einer Ausdehnung von ½ Cm. gequetscht. Das Thier wird durch Eröffnung der Carotiden 36 Stunden später getödtet.

Section: Das Darmstück ist leer; es findet sich keine Invagination.

Da ich das Misslingen der meisten dieser Experimente auf eine nicht genügende Darmperistaltik schieben zu müssen glaubte, versuchte ich in den nächsten beiden Experimenten diesem Mangel abzuhelfen.

10. Experiment.

Kleines Kaninchen. 3,0 Aether injicirt; ausserdem wird das Thier durch Inhalation von Aetherdämpfen in beständiger Narcose gehalten. Incision und Eröffnung des Abdomens in der Mittellinie. Eine beliebige Dünndarmschlinge wird in einer Ausdehnung von 1 Cm. bis zur völligen Reactionslosigkeit gequetscht. Dann werden dem Thier vermittelst einer Pravaz'schen Spritze 2 Tropfen Ol. Croton., vermischt mit 20 Tropfen Ol. Lini in den gefüllten Magen eingespritzt. Ich wählte Crotonöl deshalb, weil die abführende Wirkung desselben hauptsächlich aus einer sehr gesteigerten Peristaltik des Darmes herrühren soll. Das Thier stirbt in der folgenden Nacht, also circa 12 Stunden später.

Section: Der gesammte Darminhalt, mit Ausnahme des im Rectum befindlichen, ist dünnflüssig; die gequetschte Darmstrecke ist völlig unverändert. Keine Invagination.

11. Experiment.

Mittelstarkes Kaninchen. Der Versuch wird genau wie der vorige angestellt; doch lebt das Thier länger und wird erst nach 24 Stunden getödtet.

Die Section ergiebt ein durchaus negatives Resultat.

Da mir die Versuche einer Lähmung durch Compression nicht das erwartete Resultat einer Darminvagination lieferten, versuchte ich zunächst einen wenigstens theilweise paretischen Zustand eines Darmstückes herbeizuführen, indem ich, wie bereits oben erwähnt, die zu einer Darmschlinge im Mesenterium verlaufenden Nerven durchschnitt.

12. Experiment.

Kleines, schwächliches Kaninchen. 0,02 Morph., 2,0 Aether injicirt. Das Abdomen wird in der Mittellinie geöffnet, das Mesenterium einer Dünndarmschlinge hervorgezogen und in einer Ausdehnung von 2 Cm. mit Gefässen und Nerven unterbunden, dann die zwischen Darm und Ligatur befindliche Mesenteriumpartie durchschnitten. Fast keine Blutung. 48 Stunden später wird das Thier durch Eröffnung der Carotiden getödtet.

Section: An der oberen Grenze der losgelösten Darmpartie befindet sich eine etwa $\frac{1}{4}$ Cm. betragende absteigende Invagination und zwar in der Weise, dass gerade das obere Ende des betreffenden Darmstückes die Umschlagstelle bildete. Der Darm war in diesen Theilen leer.

13. Experiment.

Mittelstarkes Kaninchen. 0,02 Morph. und 1,0 Aether eingespritzt. Das Abdomen wurde wieder in der Linea alba geöffnet und ganz in derselben Weise wie bei dem vorhergehenden Experiment verfahren. Keine Blutung. Nach 60 Stunden wird das Thier getödtet.

Section: Die Lage des Darmes ist anscheinend ganz unverändert. Keine Spur einer Invagination.

14. Experiment.

Grosses, kräftiges Kaninchen. 0,02 Morph. und Inhalation von Aetherdämpfen. Das Experiment wird ganz nach Analogie der beiden letzterwähnten angestellt. 40 Stunden nach der Operation wird das Thier getödtet.

Die Section ergab diesmal wieder eine Lageveränderung des Darmes, die ich als beginnende Invagination bezeichnen möchte. Der oberste Theil der vom Mesenterium losgelösten Darmpartie war wiederum einer Ausdehnung von circa $\frac{1}{2}$ Cm. in den darunter gelegenen Darm hineingestülpt. Die Invagination liess sich ebenso wie die beiden früheren ganz leicht lösen.

15. Experiment.

Grosses, kräftiges Kaninchen. Nach Eröffnung des Abdomens wird wiederum eine Dünndarmschlinge mit Mesenterium hervorgezogen; dann suchte ich die in demselben verlaufenden Nerven auf und bemühte mich, dieselben isolirt zu durchschneiden, ohne die Blutgefässe dabei zu verletzen. Es gelang mir dies im Wesentlichen auch, und sah ich, wohl als Consequenz dieses Verfahrens, die Contractionsfähigkeit des Darmes auf mechanische Reize gegen die der benachbarten Darmstücke etwas herabgesetzt. Blutverlust gering.

Section (36 Stunden später). Keine Invagination.

16. Experiment.

Kräftiges Kaninchen. Eine Dünndarmschlinge wird hervorgezogen; das dazugehörige Mesenterium mit Gefässen und Nerven in Ausdehnung von circa 2 Cm. durchschnitten.

Section (ungefähr 50 Stunden später): Völlig unveränderte Lage der Darmstücke.

17. Experiment.

Der Versuch wird ganz dem vorigen analog angestellt.

Bei der Section findet sich ebenfalls keine Invagination.

18. Experiment.

Kleines, schwaches Kaninchen. Incision der Mittellinie. Dann wird das Mesenterium, welches den untersten Theil des Ileum befestigt, also dicht vor dem Eintritt desselben in das Coecum, unterbunden und durchschnitten. Das Thier wird 48 Stunden später getödtet.

Section: Keine Invagination.

Wie man sieht, war es mir also weder durch die Compression, noch durch die Durchschneidung gelungen, vorausgesetzt, dass ich dadurch die beabsichtigte Paralyse oder Parese erzeugte, in den meisten Fällen eine Invagination nach der Leichtenstern'schen Hypothese zu erzeugen, und wandte ich mich nun zur Prüfung der andern oben erwähnten Ansicht, dass ein tetanischer Contractionszustand das wesentliche ätiologische Moment der Darminvagination sei.

19. Experiment.

Grosses, kräftiges Thier. Das Abdomen wird in der Mittellinie geöffnet. Dann wird derjenige Theil des Coecum, der unmittelbar an die Einmündungsstelle des Ileum grenzt, mit Pincetten gequetscht. Die Contractionsfähigkeit ist an der comprimirten Stelle hierauf zwar nicht gänzlich erloschen, aber doch gegen die der benachbarten Darmpartien erheblich herabgesetzt. Mit einem starken faradischen Strom wird nun der untere Theil des Ileum gereizt. Es entstehen jetzt zweierlei Arten von Wirkungen des electrischen Stromes. Einmal bilden sich lebhafte peristaltische Bewegungen, sowohl in auf- als absteigender Richtung, und zweitens entsteht an der gerade gereizten Stelle eine ringförmige Contraction. Trotz Veränderung der Stromstärke, trotz Wechseln der einzelnen Darmstellen erfolgt jedoch hier nicht die Bildung einer Invagination.

Bei demselben Thiere wird nun eine Dünndarmschlinge in einer Ausdehnung von 1½ Cm. gequetscht, so intensiv, dass dieselbe auch bei Application sehr starker electrischer Ströme sich nicht mehr zusammenzog, sicher ein Beweis für die völlige Functionslähmung sämmtlicher contractilen Elemente der Darmwandung. Dann wird zuerst der Darm etwa 2 Cm. oberhalb der gequetschten Stelle auf electrischem Wege gereizt, worauf sehr lebhafte peristaltische Bewegungen entstehen. Hierauf veränderte ich die Distanz der Reizungs- von der gelähmten Stelle; doch erhielt ich keine Invagination.

Ich versuchte jetzt, eine Einstülpung durch Reizung von Darmstellen, die analwärts von der gequetschten Partie lagen, zu erzeugen; aber trotz aller Bemühungen gelang es mir nicht, an der betreffenden Stelle irgendwelche Lageveränderung durch eine Darmeinschiebung herbeizuführen.

Dagegen entstand bei der lebhaften Peristaltik, die sich bei diesen Versuchen in absteigender Richtung entwickelt hatte, an einer circa 3 Cm. von der Quetschungsstelle entfernten Partie, plötzlich eine circa 1½ — 2 Cm. lange, absteigende Invagination, die gegen 1 Minute persistirte und sich dann wieder spontan löste.

Eine Wiederholung dieser eben erwähnten Erscheinung gelang mir nicht. Die Section des 24 Stunden später getödteten Thieres ergab nichts Bemerkenswerthes.

Ich brach hier meine Versuche ab, da ich nicht mehr glaubte, durch ihre Fortsetzung etwas Wesentliches erreichen zu können.

Ehe ich nun zur Beleuchtung und kritischen Beurtheilung der einzelnen Experimente übergehe, will ich zunächst hervorheben, dass bei den Versuchen mittelst Compression Paralyse zu erzeugen, unter 12 Fällen nur einmal eine Invagination sich bildete, dass ferner, unter den mittelst Durchschneidung der Mesenterialnerven erzeugten Paresen ein solcher pathologischer Zustand zweimal zum Vorschein kam, und dass endlich einmal eine Invagination sich an einer Stelle bildete, wo ich sie gar nicht erwarten konnte.

Was zunächst mein erstes Experiment betrifft, so muss besonders die Richtung der Einstülpung auffallend erscheinen. Während man bei Sectionen an Menschen, die intra vitam eine Darminvagination bekamen und daran zu Grunde gingen, stets nur die absteigende Form vorgefunden haben will, und hierauf gestützt, überhaupt eine aufsteigende Form der entzündlichen Invagination ausschloss, würde die in diesem Falle vorliegende aufsteigende Invagination entschieden für die Möglichkeit des Vorkommens letzterer sprechen. Kann nun aber die hier zu erörternde Invagination nicht vielleicht auch anders als eine entzündliche, kann sie nicht vielleicht auch als eine Agonie Invagination gedeutet werden? Ich möchte mich für das Letztere entscheiden und zwar aus folgendem Grunde: Abgesehen von der, von der Norm abweichenden Richtung dieser Invagination, haben die folgenden 11 Experimente, die theils genau unter denselben Bedingungen, genau in derselben Weise, theils nur mit einer geringen Abweichung in Bezug auf die Localisation des comprimirten Darmstückes angestellt wurden, nur ein durchaus negatives Resultat ergeben. Ich glaube deshalb, dass es sich bei dem ersten Experiment nur um eine Agonie Invagination handelte, die sich allerdings sehr auffälliger Weise gerade an der gequetschten Stelle gebildet hatte.

Die folgenden 11 Experimente ergaben also, wie erwähnt, nicht das nach dem ersten zu erwartende Resultat. Ich hatte bei denselben, einerseits die Länge der Quetschung geändert, weil es ja nicht unwahrscheinlich war, dass gerade die grössere oder geringere

Ausdehnung einer Lähmung sehr wichtig für das Zustandekommen einer Invagination sei, und andererseits hatte ich die Localisation der zu lähmenden Darmstrecke mehrfach gewechselt. Die Veranlassung dafür, dass ich gerade das untere Ende des Ileum in einer Reihe von Versuchen comprimirte, lag darin, dass ich in der grösseren Weite des Coecum, der grösseren Fixation desselben, gegenüber dem leichter beweglichen Dünndarm, günstige Momente zur Entstehung einer Einstülpung zu erblicken glaubte.

Die beiden Versuche, bei denen ich durch Ol. croton. eine Steigerung der normalen Darmperistaltik herbeiführte, waren endlich ebenfalls von einem negativen Resultat begleitet.

Was nun die andere Reihe der Experimente, bei denen ich das Mesenterium durchschnitten, anlangt, so ergaben also von den 6 Versuchen 2 eine Invagination. Beide Male jedoch betrug dieselbe nur eine Länge von $\frac{1}{4}$ Cm. Woran es gelegen, dass sich nicht die ganze losgelöste Darmpartie eingestülpt, vermag ich nicht zu beurtheilen. Einen Einwurf, darin bestehend, die Zeit zwischen Beginn des Versuches und dem Tode des Thieres sei nicht lang genug gewesen, glaube ich, dadurch widerlegt zu haben, wenn ich betone, dass das eine Kaninchen nach 48, das andere nach 40 Stunden getödtet wurde, also nach einer Zeit, innerhalb deren sich doch gewiss eine viel bedeutendere Invagination hätte ausbilden müssen. Die folgenden zur Controle genau in derselben Weise angestellten Versuche blieben wieder ohne Resultat.

Ich komme nun zu meinem letzten Experiment. Was ich bei diesem eigentlich beabsichtigt, geschah nicht; die zur tetanischen Contraction gereizte Darmstelle blieb ruhig an ihrem Orte; dagegen sah ich die oben erwähnte Invagination an einer tiefer gelegenen Darmpartie entstehen. Dass dieselbe sich bald wieder löste, hat wohl nichts Auffallendes, da ich des Experimentes wegen die Darmschlinge frei herausgelegt hatte, und wohl schon die Zugkraft des Mesenteriums allein genügte, um beim Nachlass der die Invagination bewirkt habenden Peristaltik die invaginirte Partie wieder herauszuziehen. Sehr gut aber kann ich mir vorstellen, dass bei gewissen Füllungs- und Druckverhältnissen im Innern des Abdomen ein Herausschlüpfen der invaginirten Darmpartie verhindert werden konnte, und sich dann in der That eine richtige persistirende entzündliche Invagination hergestellt haben würde. Woran lag es

aber, dass sich gerade an dieser Stelle eine wenn auch nur vorübergehende Invagination bildete? Die Untersuchung der betreffenden Partie ergab einen völlig normalen Zustand. Der Darm war leer. Von künstlichen Eingriffen, die eine Betheiligung jener Stelle direct zur Folge gehabt hätten, war keine Rede; es bleibt also hier nur eine gesteigerte Peristaltik als Ursache dieser Invagination übrig.

Fragen wir uns nun, welches Ergebniss die angestellten Versuche geliefert haben, so müssen wir sagen, dass durch die erhaltenen Resultate die Ansicht Leichtenstern's, als ob die meisten Invaginationen auf Lähmung eines Darmstückes beruhten, nicht bestätigt worden ist. Ich setze hierbei voraus, dass, was allerdings nicht ganz einwandfrei ist, wirklich durch die Compression resp. Durchschneidung des Mesenteriums ein Zustand von Paralyse oder Parese des Darmes hervorgerufen wurde. Andererseits habe ich durch meine Experimente aber auch kein sicheres positives Resultat erhalten, und habe ich eigentlich nur festgestellt, wobei ich mich besonders auf meinen letzten Versuch beziehe, dass eine lebhafte Peristaltik zuweilen, ohne dass dabei eine nachweisbare anatomische oder physiologische Veränderung des betreffenden Darmstückes besteht, genügend ist, um eine Invagination herbeizuführen. Ob dabei noch ein anderes, mir in diesem Falle unbekannt gebliebenes ätiologisches Moment mitwirkend ist, vielleicht gewisse Füllungs- und Druckverhältnisse, vielleicht eine durch Lageveränderung bedingte grössere oder geringere Fixation des betreffenden Darmstückes, vermag ich nicht zu entscheiden.

Dass es nicht gerechtfertigt ist, auch blos hypothetisch immer eine Lähmung als Ursache der Invagination anzunehmen, wird durch die relativ häufig vorkommenden Fälle bewiesen, wo, ohne eine traumatische Ursache, ohne eine entzündliche Affection des Darmes, sich ganz urplötzlich bei ganz gesunden Individuen die Symptome des Volvulus zeigten, der sich dann, als durch Invagination bedingt, auswies, und man kann doch nicht eine partielle Lähmung einer Darmstrecke ohne jede Veranlassung annehmen.

Uebrigens bin ich durch meine Experimente dahin geführt worden, eine vorübergehende Invagination zu statuiren, d. h. eine solche, welche, nachdem sie eine längere oder kürzere Zeit bestanden hat, in die normale Lage zurückkehrt. Unter welchen Bedingungen lasse ich unentschieden. Man würde also vielleicht be-

rechtigt sein, anzunehmen, dass bei der Häufigkeit von Typhen und diarrhoischen Prozessen sich solche vorübergehende Invaginationen viel häufiger bilden, als im Allgemeinen angenommen wird, dass dieselben aber während ihres kurzen Bestehens höchstens zu Kolikschmerzen Anlass geben.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die Agonie Invaginationen, über deren Aetiologie noch grössere Unsicherheit herrscht, als über die der entzündlichen Invagination. Man nimmt an, dass in Folge ungleichmässiger Darmcontractionen während der Agone oder kurz nach dem Tode ein contrahirtes Darmstück in Folge lebhafter peristaltischer Bewegungen in das nächstfolgende paralytische sich einschieben könne[1]), dass hier also im Wesentlichen dieselben Verhältnisse obwalteten, durch die man auch das Entstehen einer entzündlichen Invagination zu erklären versuchte. Eine lebhafte Peristaltik während der Agone könnte man sich zwar vielleicht so erklären, dass, wie bei einem während der Geburt absterbenden Kinde sich sehr lebhafte peristaltische Darmbewegungen bilden, die sich durch die Ausstossung von Meconium in's Fruchtwasser manifestiren, so auch bei Sterbenden, die in der Agone gleichsam nur einen Erstickungstod erleiden, sich intensive Darmcontractionen entwickeln. Worauf aber in diesem Falle die Lähmung eines Darmstückes beruhen soll, vermag ich nicht einzusehen.

[1]) Birch-Hirschfeld, Patholog. Anatomie. S. 866.

VI.

Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes.

Von Dr. Otto Roth aus Teufen.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Heidelberg.)

Pflüger[1]) bezeichnet die lebende Materie nicht nur als „erstaunlich zersetzbar", sondern schreibt ihr auch die Eigenschaft zu, „sich immerfort selbst zu zersetzen", ohne dass wir ein Mittel besässen, sie daran zu hindern. Unter den zahlreichen Experimenten und Belegen führt er unter Anderem an, dass Frösche, die er in Stickstoff gebracht, noch viele Stunden lebten und Kohlensäure producirten, ferner, dass ausgeschnittene Muskeln in sauerstofffreier Atmosphäre unter Bildung einer beträchtlichen Menge Kohlensäure noch lange Zeit zuckten. Pflüger macht ferner darauf aufmerksam, welch' kleine Reize genügen, um diese Zersetzungen einzuleiten und führt als Beispiel die leichte Erregbarkeit des Muskels an.

Werden aber Muskeln zum Zwecke der Auslösung von Contractionen längere Zeit gereizt und zwar in so kurzen Intervallen, dass sie nicht Zeit haben sich zu erholen, so werden die Zuckungen immer schwächer, bis sie endlich ganz aufhören. Es ist nun vorauszusetzen, dass auch die anatomische und histologische Beschaffenheit der Musculatur Veränderungen zeigen werden, wenn der Stoffverbrauch des Muskels so enorm erhöht ist, dass die Zufuhr der Nahrung und die Abfuhr der Umwandlungsproducte mit dem Stoffverbrauch nicht gleichen Schritt halten. — Du Bois Reymond[2]) beobachtete in Muskelfasern, die ausgespannt bis zur vollständigen Erschöpfung tetanisirt worden waren, Structurveränderungen derart, dass an vielen Stellen der Sarcolemmainhalt in eine krümelige

[1]) Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Pflüger's Archiv Bd. X. S. 311.

[2]) Untersuchungen über thierische Electricität. II. Berlin 1849. S. 72.

Masse umgewandelt war, an anderen aber fein gekörnt erschien. An weniger stark veränderten Fasern war die Querstreifung noch nachweisbar, aber sehr unregelmässig. Da jedoch dieselben Erscheinungen von Du Bois auch an Muskeln nachgewiesen wurden, die nicht tetanisirt, sondern nur längere Zeit ausgespannt waren, können diese Versuche nicht entscheiden, ob die Wirkung des electrischen Reizes einen Antheil hatte an den Veränderungen.

Kronecker[1]) suchte dieselben in ausgeschnittenen, durch Arbeit erschöpften Muskeln vergebens, wohl aber fand er sie in Froschgastrocnemien wieder, die während des Lebens durch Arbeitsleistung ermüdet worden waren. In einem anderen Falle traf er in gleich behandelten Muskeln ausgesprochene wachsartige und körnige Degeneration. Diese Versuche wurden von Kronecker zum Zwecke des Studiums der Ermüdungscurven angestellt. Er reizte die Muskeln in Intervallen von 2—6 Secunden und liess sie ein Gewicht von 20 Grm. heben. Das Maximum der Gesammtzahl der ausgeführten Zuckungen betrug circa 4000. Da es sich hier nur darum handelte, so lange Contractionen auszulösen, als dieselben ausgiebig genug waren, um das Gewicht zu heben, nicht aber darum, eine vollständige Zerstörung der Contractilität des Muskels zu erzielen, so wurde demselben durch zwischen die einzelnen Versuchsreihen eingeschaltete längere Pausen Zeit gegeben, sich zu erholen. — Bei meinen Versuchen aber hatte ich einzig und allein den Zweck vor Augen, die anatomischen und histologischen Eigenschaften des übermüdeten Muskels zu prüfen. Um möglichst hochgradige Veränderungen zu erhalten, ging ich darauf aus, seine Leistungsfähigkeit vollständig zu erschöpfen, liess daher die Erholungspausen weg und fuhr auch dann noch fort zu reizen, wenn die Zuckungen keine wirksame Verkürzung des Muskels mehr zur Folge hatten. Diese minimalen Contractionen dauerten gewöhnlich sehr lange Zeit fort; erst wenn sie ganz verschwunden waren, nahm ich die mikroskopische Untersuchung vor. Dieselbe ergab in denjenigen Versuchen, bei denen ich, entsprechend dem Verfahren, wie es von Kronecker angewendet worden, die Reize in Intervallen von circa 3 Secunden wirken liess, Veränderungen, die sich nur auf einzelne Fasern erstreckten, während diese

[1]) Ueber die Ermüdung und Erholung der Muskeln. Berichte der königl. sächs. Gesellsch. Mathem.-physikal. Klasse. Bd. 23. S. 776.

stets in grosser Menge und sehr hochgradig in solchen Muskeln auftraten, die ich, ebenfalls mit Anwendung der Electricität, während langer Zeit tetanisirte. Ich stellte diese Versuche nicht nur an Fröschen, sondern auch an Kaninchen an. — Zuletzt untersuchte ich dann noch Muskeln von Strychninfröschen, die ich durch mechanische Reizung tetanisirt hatte und erhielt Veränderungen ähnlich denen, welche nach Ermüdung durch electrische Reizung auftraten. Sie waren jedoch nie so ausgeprägt, wie diejenigen, welche durch sehr schnell aufeinanderfolgende Schliessungen und Oeffnungen erzeugt wurden.

Solche Strychninversuche wurden schon von Popoff[1]) angestellt, jedoch berührt er dieselben nur kurz in einer Anmerkung seiner Arbeit über Veränderung des Muskelgewebes bei Infectionskrankheiten. Er fand wachsartige Degeneration, einen Befund, den ich durch das Resultat meiner Untersuchungen bestätigen kann.

Meine Versuche mit electrischer Reizung lassen sich eintheilen in:

a. solche mit Reizintervallen von 2—4 Secunden.

b. Tetanusversuche mit directer Reizung des Muskels.

c. Tetanusversuche mit Reizung vom Nerven aus.

Um die Zahl der in der Zeiteinheit ausgelösten Contractionen beliebig ändern zu können, construirte ich mir einen Stromunterbrecher, der im Wesentlichen folgende Beschaffenheit zeigte: Ein Metallrad mit 4 Speichen, von denen jede mit einem Messingschräubchen versehen war, ruhte mit seiner Axe auf einem soliden Eisenstative. An diesem war durch Kautschuckplättchen isolirt, eine Platinfeder so angebracht, dass sie, wenn der Apparat in Bewegung war, die Schräubchen der Radspeichen nach einander berührte. Nach Herstellung der Verbindungen mit Batterie und Inductionsapparat, wurde der Strom bei jeder Umdrehung des Rades entsprechend der Zahl der vorgeschraubten Messingschräubchen 1—4 Mal geöffnet und geschlossen. Dieser Stromunterbrecher stand durch eine Schnur ohne Ende mit einem kleinen Wasserrad in Verbindung. Durch verschiedene Schnurläufe konnte die Umdrehungsgeschwindigkeit nach Belieben verändert werden. Mit dieser

[1]) Veränderungen des Muskelgewebes bei Infectionskrankheiten. Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 61. S. 322.

Vorrichtung konnte ich bis auf 60 Zuckungen per Minute auslösen. Für die Tetanusversuche, bei denen es sich um viel schneller auf einander folgende Reize handelte, versah ich die Peripherie des Rades mit Zähnen und brachte an dem Stativ eine auf diesen schleifende Feder an. Die Zahl der Schliessungen und Oeffnungen war nun mindestens verzehnfacht, was natürlich eine rasche Abnahme des electrischen Stromes zur Folge haben musste. Um dies zu vermeiden, befestigte ich auf den Radspeichen zwei mit dem Zahnrade concentrische Halbringe mit verschiedenem Radius, deren Concavitäten sich gegenüberstanden. Am Stativ brachte ich 2 isolirte Federn so an, dass bei der ersten halben Umdrehung des Rades, die kürzere den Halbring mit dem grösseren Radius berührte, bei der zweiten die längere auf den Halbring mit dem kleineren Radius zu liegen kam. Ich benutzte nun zwei getrennte Electricitätserreger und verband die Kupferpole derselben je mit einer der eben besprochenen Federn, die beiden Zinkpole aber gemeinschaftlich mit dem einen Drahtende der primären Spirale des Inductionsapparates, während das andere Drahtende derselben mit der Feder, welche die Radperipherie berührte, in leitender Verbindung stand. Hierdurch war nun nahezu erreicht, dass immer nur ein Element auf einmal in Thätigkeit war, nehmlich dasjenige, dessen Kupferpol mit der Feder verbunden war, welche eben den ihr entsprechenden Halbring des Rades berührte. Der Apparat arbeitete jedoch insofern nicht ganz genau, als nach jeder halben Umdrehung einen ganz kurzen Moment beide Federn zugleich mit dem Rade in leitender Verbindung standen, was seinen Grund hatte in der Unmöglichkeit, die Halbringe genau anzufertigen und zu befestigen. So musste nun eine momentane Erhöhung der Stromstärke eintreten, die indess in meinen Versuchen keinen nachtheiligen Einfluss haben konnte. Der Zweck, die Elemente durch Ruhepausen vor schneller Abnutzung zu schützen, war durch diese Vorrichtung vollständig erfüllt. So erhielt ich nun mit Anwendung des kleinsten Schnurlaufes bis auf 60 Schliessungen und Oeffnungen per Secunde ohne grossen Verlust an Stromstärke. Als Electricitätsquelle benutzte ich zuerst Leclanchéelemente, die sich jedoch wegen der schnellen Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit nicht bewährten. An deren Stelle verwendete ich dann grosse Zinkkohlenelemente mit Alaun und Kochsalz gefüllt, die meinen Anforderungen

vollkommen entsprachen. Um den Stromverbrauch möglichst zu reduciren spaltete ich in die Leitung zwischen Stromunterbrecher und primärer Spirale einen starken Widerstand in Form eines Neusilberdrahtes ein. Auf diese Weise konnten die Elemente selbst nach 3 wöchentlichem unausgesetzten Gebrauch wieder zu weitern Versuchen verwendet werden, ohne dass eine neue Füllung nöthig war.

I. Versuchsreihe
(mit 15—30 maliger Reizung per Minute).

Die ersten 12 Versuche stellte ich an Fröschen an. Ich band dieselben auf ein Brettchen, liess jedoch ein Hinterbein frei. An dieses befestigte ich eine Schnur, die über eine Rolle lief und ein Gewicht trug. Um Oedem und Nekrose des Fusses zu verhüten, band ich die Schnur an einer Zehe fest. Die Electroden, in Gestalt von Platindrähten, applicirte ich subcutan auf die Muskeln, die eine am Oberschenkel, die andere am Fusse. Der heissen Jahreszeit wegen irrigirte ich den Frosch unter einer Glasglocke mit Eiswasser. Die Zuckungen waren anfänglich sehr kräftig, doch vermochten sie gewöhnlich schon nach 2—3 Stunden das Gewicht nicht mehr zu heben. Dessenungeachtet dauerte es immer einige Tage bis sie ganz aufhörten. Die ersten Versuche musste ich schon nach 4—5 Tagen unterbrechen, da schon zu dieser Zeit keine Contractionen mehr wahrzunehmen waren. Ich machte nun Zupfpräparate und untersuchte sie in Humor aqueus. An den Muskelfasern selbst war nichts Anomales zu sehen mit Ausnahme hyaliner Vacuolen zwischen den Primitivfibrillen, eine Erscheinung, die, wie schon Cramer[2]) betont, hier und da auch in normalen Muskeln auftritt. Dass ich jedoch hier nicht etwa einen normalen Befund vor mir hatte, bewies mir einmal die ungewöhnliche Grösse dieser interfibrillären Räume, dann aber auch der Umstand, dass an dem andern Beine nichts Derartiges zu sehen war. In den nächstfolgenden 9 Versuchen gelang es mir, während 5—7 Tagen deutliche

[1]) Bei Anwendung Meidinger'scher Elemente, die sich durch eine sehr constante Stromeswirkung auszeichnen, hätte vielleicht ein Unterbrecher in Form eines gewöhnlichen Blitzrades genügt, doch standen mir solche nicht zu Gebote.

[2]) Ueber das Verhalten der quergestreiften Muskelfaser bei traumatischer Entzündung. Inaugural-Dissertation. Frankfurt a. M. 1870.

Contractionen zu erhalten. Doch waren trotz dieser lange dauernden Reizung die Veränderungen sehr spärlich. Sie bestanden ausser den schon erwähnten Vacuolen in einzelnen schollenartigen Gebilden, die gewöhnlich Cylinderform besassen und den Sarcolemmaschlauch in seiner ganzen Breite ausfüllten. Zwischen diesen schien der Sarcolemmaschlauch von einer klaren Flüssigkeit erfüllt zu sein. Ausser diesen grösseren Schollen, die noch deutlich Quer- und Längsstreifung zeigten, waren hier und da auch noch kleinere vorhanden, bei denen jede Streifung verloren gegangen war.

3 Versuche, die ich auf dieselbe Weise an Kaninchen anstellte, ergaben kein wesentlich anderes Resultat, trotzdem die Muskeln in einem derselben 20 Tage gereizt worden waren. Die Schollenbildung war vielleicht etwas hochgradiger, die Vacuolen aber nicht constant. Sehr auffallend war in einem dieser Versuche die enorm gesteigerte Reflexerregbarkeit, die sich nach 8tägiger Reizung eingestellt hatte. Die leiseste Berührung des Kopfes hatte eine krampfhafte Rückwärtsbeugung desselben zur Folge. Am 10. Tage war das Thier auf der ganzen linken Seite vollständig gelähmt. (Die Electroden waren am rechten Beine angebracht.)

Einen grösseren Erfolg als mit dieser Methode erzielte ich in der

II. Versuchsreihe
(mit circa 60 maliger Reizung per Secunde).

Als Versuchsthiere dienten mir zuerst wiederum Frösche. Die Belastung der Extremität liess ich hier weg. Die Electroden applicirte ich zuerst wie in den früheren Versuchen. Es traten jedoch in der Nähe derselben Entzündungserscheinungen auf, was mich veranlasste, von nun an percutan zu reizen. Zu dem Zwecke umgab ich den Oberschenkel mit einem Ring aus Platinblech, den ich, um Oedem zu verhüten, nur ganz lose anlegte. An diesem befestigte ich den einen Leitungsdraht der secundären Spirale. Der Fuss hingegen war in Wasser getaucht, welches mir, indem ich es ebenfalls mit der secundären Spirale in leitende Verbindung setzte, als zweite Electrode diente. Der Tetanus dauerte auffällig lange, es waren oft nach 10 und 12tägiger Reizung noch deutliche Contractionen vorhanden.

Auch in dieser Versuchsreihe war in 2 Fällen die Reflexerreg-

barkeit so stark gesteigert, dass eine Berührung mit dem Finger genügte um starke Krämpfe auszulösen.

Die Muskeln zeigten in allen 6 auf diese Weise angestellten Versuchen bedeutende Veränderungen. In denen des tetanisirten Beines waren bisweilen hochgradige Hyperämie und eine stark seröse Durchtränkung wahrzunehmen, die eine ziemlich bedeutende Volumszunahme und eine pralle Spannung der einzelnen Muskelbäuche zur Folge hatte. Oft durchsetzten zahlreiche kleine Ecchymosen das Muskelgewebe. An nicht hyperämischen Stellen hatte dasselbe normale Färbung, zeichnete sich aber in allen Fällen durch mehr oder weniger hochgradige Brüchigkeit aus, welche die Herstellung guter Zupfpräparate oft erheblich erschwerte. In diesen traten neben wenig erweiterten interfibrillären Räumen hyaline Schollen auf, die aber viel zahlreicher waren als bei den früheren Versuchen. Da jedoch selbst durch das sorgfältigste Zerzupfen auf die so brüchig gewordenen Fasern immer ein starker Insult ausgeübt wird, der, wie schon oft dargethan worden, die morphologischen Verhältnisse des Sarcolemmainhaltes in hohem Grade alteriren kann, zog ich es vor, von nun an hauptsächlich Schnittpräparate zu untersuchen. Zu diesem Zwecke legte ich die hinteren Extremitäten der Frösche zuerst in Müller'sche Flüssigkeit, dann in fliessendes Wasser und schliesslich in absoluten Alkohol auf dieselbe Weise behandelte ich, um meine Befunde controliren zu können auch normale Froschmuskeln. Die Schnitte untersuchte ich in Glycerin und färbte einen Theil derselben mit Hämatoxylin, um das Verhalten der Kerne zu studiren. Letzteres war jedoch bei allen 6 Versuchen unverändert, hingegen traten durch die Färbung im interstitiellen Gewebe eine Masse von Rundzellen deutlich hervor. In der Muskelsubstanz traf ich ziemlich oft körnig degenerirte Stellen. Das am meisten in die Augen fallende blieb aber immer der Zerfall des Faserinhaltes in Klumpen, die nur bei sehr starker Vergrösserung Querstreifung erkennen liessen. In der Umgebung dieser Klumpen war der Sarcolemmaschlauch gewöhnlich spindelförmig aufgetrieben, zwischen denselben aber schien er von einer klaren Flüssigkeit erfüllt zu sein, oder aber er war stark eingefallen, was die Spindelgestalt dieser degenerirten Stellen noch vollkommener machte. In anderen Partien und zwar oft in derselben Faser, war der Prozess noch nicht so weit gediehen. Es war nichts zu sehen als quere Ein-

risse, die oft nicht einmal die ganze Breite der Faser einnahmen. Die Querstreifung konnte schon mit schwacher Vergrösserung wahrgenommen werden. So entschieden und typisch diese Veränderungen auch waren, so liess doch die Häufigkeit derselben zu wünschen übrig. Ich musste oft ziemlich viele Schnitte durchsuchen, bis ich die oben beschriebenen Bilder deutlich zu Gesichte bekam. Auch an dem Beine, welches nicht direct mit den Electroden in Berührung gestanden hatte, fand sich hie und da eine Faser, welche die gleichen Veränderungen zeigte. Es ist jedoch hier zu bemerken, dass in 2 Fällen gegen das Ende des Versuchs, wenn an den Muskeln des direct tetanisirten Beines nur noch unbedeutende Contractionen nachgewiesen werden konnten, das andere anfing zu zucken. Beide Male stellte sich diese Erscheinung nicht vor dem vierten Tage ein. — Zwei Versuche am Kaninchen ergaben im Wesentlichen dasselbe Resultat, nur waren die Veränderungen etwas hochgradiger, als bei den Froschversuchen.

III. Versuchsreihe
(mit ca. 60maliger Reizung per Secunde vom Nerven aus).

In dieser Versuchsreihe verfuhr ich zuerst so, dass ich am Oberschenkel eines Frosches den Nervus ischiadicus blosslegte und unter denselben 2 hakenförmig gekrümmte Platinelectroden schob, ohne dass er von diesen gezerrt werden konnte. Der Nerv blieb zwischen den Muskeln liegen und war vor dem Austrocknen geschützt. Ich wendete ziemlich schwache Ströme an. Auf diese Weise gelang es mir, 11 Tage lang starke Contractionen zu erhalten. Trotzdem zog ich es vor, in den folgenden Versuchen, die Nerven percutan zu reizen, um nicht etwa durch die Wunde, welche zum Zweck der Blosslegung der Nerven angelegt werden musste, im Muskel Verhältnisse zu schaffen, die das Resultat der Untersuchung irgendwie hätten beeinflussen können. Ich applicirte nun eine Electrode in der Gegend des Lendenmarkes, die andere in der Kniekehle und befestigte sie mit Federn auf dem Brettchen, auf dem der Frosch aufgebunden war. Der Tetanus dauerte bei Anwendung dieser Reizungsmethode bis zu 14 Tagen. Die Veränderungen waren in allen Versuchen hochgradig und oft auch am Oberschenkel nachzuweisen, dessen Musculatur gewöhnlich mitzuckte. Es war stets ziemlich starke Hyperämie vorhanden und zahlreiche

Ecchymosen. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen geringen Grad von Vacuolenbildung zwischen den Primitivfibrillen und zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes, ausserdem aber hochgradige körnige und besonders wachsartige Degeneration. Bei letzterer war die Querstreifung mit starken Vergrösserungen noch nachweisbar, so lange der Sarcolemmainhalt nur in grosse Schollen zerfallen war; sobald aber diese wieder in kleinere Fragmente zerbröckelten, die meist unregelmässig durcheinander lagen, war nichts mehr von irgend einer Streifung zu sehen. Neben diesem Befunde traf ich auch niedere Grade der Veränderung, so z. B. Stellen mit schmalen, queren Einrissen, ferner Fasern, deren Inhalt in der Continität erhalten war, an denen aber sofort parallele, helle Scheiben auffielen, in denen die Querstreifung äusserst fein und eng war, währenddem sie zwischen denselben auseinander gerissen zu sein schien. Diese Scheiben waren gewöhnlich convex-concav und zwar waren immer die in gleichem Sinne gewölbten Flächen in ein und derselben Faser nach der gleichen, in verschiedenen Fasern aber oft nach verschiedenen Richtungen gekehrt. Auch an diesem Präparate war trotz Hämatoxylinfärbung weder Theilung und Vermehrung, noch irgendwelche andere Veränderung an den Muskelkernen wahrzunehmen.

Zu meinem letzten Versuche mit electrischer Reizung verwendete ich ein Kaninchen. Ich tetanisirte dessen eine hintere Extremität ebenfalls durch Anlegen der Electroden an Kniekehle und Rückenmark. Der Tetanus dauerte 20 Tage. Dann stellte sich eine Lähmung der ganzen nicht tetanisirten Seite ein, nachdem schon 4 Tage lang eine starke Steigerung der Reflexerregbarkeit bestanden hatte. Auch die histologischen und anatomischen Veränderungen der Muskeln hatten einen sehr hohen Grad erreicht. Fast die ganze Musculatur des tetanisirten Schenkels war stark hyperämisch mit massenhaften kleinen Ecchymosen durchsetzt. Die Mm. ileopsoas beider Seiten waren brüchig, von graulicher Farbe, kurz zeigten ganz das Aussehen, welches Zenker[1]) an Typhusmuskeln beschrieben hatte. Dem makroskopischen Befunde entsprechend war auch die feinere Structur der Ileopsoas am meisten alterirt. Während in der Schenkelmusculatur doch immer ziemlich viele unver-

[1]) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Abdominaltyphus. Leipzig 1864.

änderte Fasern sich nachweisen liessen, waren hier die normalen seltener. Körnige sowohl, als wachsartige Degeneration hatten den Inhalt des Sarcolemmaschlauchs hochgradig verändert. An einigen Stellen fand ich discoiden Zerfall, wie ihn Zenker bei Typhus und Friedreich[1]) bei progressiver Muskelatrophie beobachteten. Die Muskelfasern machten hier, wie Zenker sich ausdrückt, den Eindruck, „als wären sie im Begriffe, sich in ihre Discs aufzublättern". Wieder andere Fasern zeigten jene hellen Scheiben mit sehr feiner Querstreifung, welche dem Muskel ein merkwürdiges gestreiftes Ansehen verliehen. Ausserdem war eine starke zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes vorhanden. Auch in diesen Präparaten suchte ich vergebens nach Veränderungen an den Kernen. Ich konnte weder Kernvermehrung, noch Kernschwund entdecken, welcher letzterer neuerdings von Weigert[2]) als ein constantes Merkmal der wachsartigen Degeneration bezeichnet worden ist.

IV. Versuchsreihe.

In diesen letzten Versuchen verwendete ich Frösche, die ich zuvor mit Strychnin vergiftet hatte. Ich injicirte denselben circa 0,5 Grm. einer Lösung von 1 : 1000 unter die Rückenhaut. Die Krämpfe, die ich durch einen kleinen Erschütterungsapparat auslöste, der ebenfalls durch das früher erwähnte Wasserrad in Bewegung gesetzt wurde, dauerten nun gewöhnlich circa einen Tag; sobald dieselben nachliessen, injicirte ich ein neues Quantum obiger Lösung. So gelang es mir, ausser im ersten Versuche, den ich schon nach 26 Stunden unterbrechen musste, die Muskeln während mindestens 6 Tagen im Tetanus zu erhalten. In einem Falle dauerte derselbe etwas über 9 Tage. Auf diese Weise stellte ich 6 Versuche an, aus welchen allen mehr oder weniger hochgradige Veränderungen resultirten. Im ersten beschränkten sich dieselben auf jene schon früher beschriebenen hellen Scheiben und die denselben entsprechenden Ausbuchtungen des Sarcolemms, während ein Tetanus von längerer Dauer immer auch wachsartige Degeneration zur Folge hatte, welche jedoch nur einen geringen Grad erreichte und nie so ausgebreitet war, wie in den früheren Versuchen. Zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes, war hier nicht vorhanden.

[1]) Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, Hirschwald 1873.

[2]) Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Dies. Arch. Bd. 79. Hft. 1. 1880.

Vor dem Abschlusse meiner Untersuchungen unterwarf ich die tetanisirten Muskeln einer kurzen Prüfung in Bezug auf ihr Verhalten gegen polarisirtes Licht. Es hatten mich hauptsächlich die Angaben von Wagener[1]) und Popoff[2]) hiezu veranlasst, laut welchen wachsartig degenerirte Fasern ein sehr starkes Doppelbrechungsvermögen zeigen, welches erst dann verschwinde, wenn die homogenen Schollen einem weiteren Zerfall anheim fallen. Was nun meine Beobachtungen anbetrifft, so muss ich bekennen, dass es mir nie gelang, an ganz homogenen Schollen Doppelbrechung nachzuweisen. Dieselben erschienen im polarisirten Lichte stets absolut dunkel, währenddem alle und nur diejenigen Stellen, an welchen noch Querstreifung zu erkennen war, sich durch starken Glanz auszeichneten, dessen Stärke mit dem Engerwerden derselben wuchs. Daher erwiesen sich auch jene hellen Scheiben als sehr stark doppelbrechend, währenddem die Faserabschnitte zwischen ihnen, deren Structurelemente unregelmässig durcheinander geworfen waren, dunkel erschienen.

Wie aus der Beschreibung der Versuche hervorgeht, tritt unter den von mir an übermüdeten Muskeln gefundenen Veränderungen die wachsartige Degeneration in den Vordergrund, eine Störung, die oft auch beim Menschen beobachtet wurde und entweder als Theilerscheinung einer allgemeinen, oder einer localen Erkrankung auftritt. Am häufigsten scheint sie beim Typhus vorzukommen [Rokitansky[3]), Zenker[4]), Waldeyer[5]), Martini[6]), Neumann[7]),

[1]) Ueber Typhusmuskeln. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. X. S. 311.

[2]) Zur Pathologie der quergestreiften Muskelfasern. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1873. No. 44.

[3]) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 1856. Bd. II. S. 219.

[4]) Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Abdominaltyphus. Leipzig 1864.

[5]) Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 34. S. 473.

[6]) Martini, Beitrag zur pathol. Histologie der quergestreiften Muskeln. Archiv f. klinische Medicin. Bd. IV. S. 505.

[7]) Neumann, E., Resultate von Beobachtungen während der gegenwärtig herrschenden Typhusepidemie; über die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln. Archiv der Heilkunde. Bd. 9. S. 364.

Hoffmann[1]), Wagener[2]), Popoff[3])], dann aber wurde sie auch in anderen fieberhaften Krankheiten, wie Variola, Puerperalfieber etc. beobachtet [Hayem[4])], ferner bei progressiver Muskelatrophie [Friedreich[5]), Hayem[6]), Charcot et Joffroy[7])].

Virchow[8]) traf dieselben Erscheinungen in entzündeten Muskeln, was uns jedoch, wie schon von Zenker hervorgehoben wurde, nicht zu dem Schlusse berechtigt, dass die wachsartige Degeneration selbst ein entzündlicher Prozess sei. In der That steht es fest, dass Muskeln auch wachsartig degeneriren können in Fällen, in denen es sich unmöglich um Entzündung handeln kann. In dieser Beziehung sind in erster Linie die von Weihl[9]) an der lebenden Froschzunge angestellten Versuche hier anzuführen. Er verwundete dieselbe auf die verschiedenste Weise und sah jedesmal kurze Zeit darnach den Inhalt der von dem Insulte getroffenen Muskelfasern in glasige Massen sich umwandeln; an vielen beobachtete er auch discoiden Zerfall. Schon das blosse Zerren des Frosches an der mit Nadeln befestigten Zunge genügte, um eine Zerklüftung des Sarcolemmainhaltes in wachsartige Schollen herbeizuführen. Aehnliche später von Kraske[10]) zum Zwecke des Studiums der Muskelregeneration angestellte Versuche ergaben dieselben

[1]) Hoffmann, E. E., Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe bei Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 331.

[2]) Wagener, Ueber Typhusmuskeln. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. X. S. 311.

[3]) Popoff, Veränderungen des Muskelgewebes bei Infectionskrankheiten. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 61. S. 322.

[4]) Hayem, Note sur les alterations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole. Gazette médicale de Paris. 1866. No. 44. p. 698.

[5]) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. Hirschwald. S. 53.

[6]) Hayem, Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive. Archives de Physiologie normale et patholog. 1869. No. 2. p. 263.

[7]) J. M. Charcot et A. Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive. Archive de Physiologie. 1869. No. 3. p. 354.

[8]) Virchow, Dieses Archiv Bd. 4. 1852. S. 266. Ueber Entzündung der Muskeln. — Ueber Entzündung und Ruptur des M. rectus abdom. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. III. 1857. S. 213.

[9]) Weihl aus Thal-Itter, Experimentelle Untersuchungen über die wachsartige Degeneration der Muskeln. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 61. S. 253.

[10]) Kraske, P., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift. Halle a. d. Saale 1878.

Veränderunden. Auch Gussenbauer[1]) und Waldeyer[2]) sahen nach Anlegung von Muskelwunden wachsartige Degeneration entstehen. An ausgeschnittenen Frosch- und Kaninchenmuskeln wurden dieselben Erscheinungen wiederholt beobachtet [Erb[3]), Bernheim[4])].

Die in der Einleitung erwähnten Befunde der Untersuchungen von Du Bois Reymond scheinen mir auf ähnliche Momente zurückzuführen zu sein, indem offenbar viele Fasern über ihre Elasticitätsgrenze gedehnt wurden und zerrissen.

Das von den letztgenannten Beobachtern constatirte Factum, dass die verschiedensten Arten von Verletzungen wachsartige Degeneration hervorrufen, spricht entschieden zu Gunsten der Ansicht Neumann's[5]), dass jene Zerreissungen wie sie oft in den Muskeln Typhöser getroffen werden nicht Folge, sondern Ursache der wachsartigen Veränderungen seien. Neumann hält diese Rupturen für Folgeerscheinungen starker Contractionen der durch den Krankheitsprozess brüchig gewordenen Muskelfasern. Das so häufige Auftreten dieser Veränderungen in den verschiedensten fieberhaften Krankheiten legt es nahe, die Brüchigkeit der Muskelfasern zurückzuführen auf eine durch das Fieber bedingte moleculäre Veränderung des Muskelgewebes, möge man diese nun als Gerinnungsvorgang betrachten[6]) oder nicht. Jedenfalls scheint auch ohne einen solchen wachsartige Degeneration vorkommen zu können, wie Strahl durch die Untersuchungen von Muskeln dargethan hat, die er, nachdem sie schon todtenstarr waren, einem Kaninchen unter die Haut nähte. Während dieselben vor dem Einnähen keine Spur wachs-

[1]) Gussenbauer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der traumatischen Entzündung. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XII. S. 1010.

[2]) Waldeyer, l. c.

[3]) Erb, Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Verhandlungen des Heidelberger naturwissenschaftlichen Vereins. Bd. IV und dieses Archiv Bd. 43. Hft. 1. S. 143.

[4]) Bernheim, De l'état dit cireux des muscles. Gazette médicale de Strassbourg 1870. No. 7. p. 73.

[5]) Neumann, l. c.

[6]) a) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. S. 568. b) Martini, l. c. S. 528. c) Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Dieses Archiv Bd. 79. Hft. 1. S. 116.

artiger Degeneration zeigten, war dieselbe 4 Tage später sehr ausgeprägt wahrzunehmen [1]).

Diese Auffassung findet weitere Bestätigung in den Ergebnissen vorliegender Arbeit. Man wird berücksichtigen müssen, dass einerseits die wachsartigen Veränderungen bei der von mir gewählten Versuchsanordnung, erst nach längerer Dauer der Muskelarbeit auftreten, während andererseits die Energie der Contractionen, die Kraftleistung, in diesen späteren Stadien wesentlich nachgelassen hat. Man gelangt so zu dem Schluss, dass in den späteren Stadien geringere Zugkräfte zur Zerreissung genügen, was nur dann seine Erklärung findet, wenn man eine moleculäre Aenderung des Sarcolemmainhaltes annimmt, wie dies von Neumann geschehen ist. Diese moleculäre Aenderung bedingt dann jene hohe Zerreisslichkeit und entspricht der Wirkung nach den Aenderungen, welche sich bei jenen Allgemeinerkrankungen einstellen. — Was jene Vacuolen zwischen den Primitivfibrillen und die ziemlich häufig auftretenden körnigen Gebilde im Sarcolemmaschlauch anbetrifft, ko konnte eine bestimmte Beziehung dieser histologischen Veränderungen zur wachsartigen Degeneration nicht nachgewiesen werden. Die Vacuolen, welche, wie schon früher bemerkt, auch in sonst normalen Muskeln vorkommen können und in den tetanisirten ein keineswegs constanter Befund sind, scheinen mir auf Oedem zurückzuführen zu sein, während jene Körnung als Verwerfung der histologischen Structur imponirt. In wie fern dieselbe von einer chemischen Veränderung des Sarcolemmainhaltes begleitet war, konnte ich nicht entscheiden. (Fett war in den Körnern nicht nachzuweisen.) Betrachten wir nun noch den Vorgang der Zerreissung etwas näher, so finden sich die ersten Angaben bei Bowman [2]) und Todd [3]), welche theils durch die Befunde bei Tetanus und Trismus, theils durch die Ergebnisse von Versuchen an Fischen (Bowman), zu dem Schlusse gelangten, dass die Zerreissungen des Sarcolemma-

[1]) Strahl, Zur Lehre von der wachsartigen Degeneration der quergestreiften Muskeln. Dissertation. Leipzig 1880. (Archiv f. experimentelle Pathologie. Bd. 13. S. 14.)

[2]) Bowman, Additional note on the contraction of voluntary muscle in the living body. Philosophical transactions. 1841. Part I.

[3]) Todd, R. B., Clinical lectures on paralysis and other affections of the nervous system. II. Edition. London 1865. p. 414.

inhalts an jenen, durch weite und durcheinandergeworfene Querstreifung gekennzeichneten Faserabschnitten stattfinden, welche sich zwischen den, auch in der Beschreibung meiner Versuchsresultate wiederholt angeführten, hellen Scheiben befinden. Diese letzteren werden von den genannten Forschern auf Partialcontractionen bezogen, welche dann jene Zerreissungen in den anliegenden nicht contrahirten Partien zur Folge haben. Als Stütze für diese Anschauung können die Versuche Wagener's[1]) an der lebenden Corethra plumicornis angeführt werden. Er sah längs den Muskelfasern Contractionswellen in Form von Knoten und Ringen ablaufen, die eine sehr enge und feine Querstreifung zeigten, während dieselbe zwischen diesen contrahirten Stellen sehr breit und unregelmässig war. In einigen Fällen erfolgten zwischen den Ringen Zerreissungen, welche dann glasartige Verquellung der betreffenden Faser zur Folge hatten.

Das besonders bei meinem letzten Kaninchenversuche mit sehr langer Reizungsdauer äusserst zahlreiche Auftreten von Wanderzellen im interstitiellen Gewebe findet seine einfachste Deutung in einer entzündlichen Reaction, welche Folge der Ruptur ist, wie dies von Neumann für die analogen Erscheinungen im Typhus geltend gemacht wurde.

[1]) Wagener, Erscheinungen an den Muskeln lebendiger Corethra plumicornis-Larven. Archiv für mikroskopische Anatomie. X. S. 293.

VII.

Schussverletzung der grossen Armnerven mit nachfolgender Atrophie der Extremität.

Von Dr. Oscar Israel,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Am 10. October 1880 kam im hiesigen pathologischen Institut die Leiche eines 52jährigen Invaliden, eines Opfers des 18. März 1848, zur Section. Die damals erlittene schwere Verwundung des Oberarms war in kurzer Zeit vollkommen geheilt, aber es blieb eine ungewöhnliche Reihe von Störungen an der Extremität zurück, die um so interessanter sind, als der nach so langer Zeit erhobene anatomische Befund eine ausreichende Erklärung derselben gestattet. — Der liebenswürdigen Bereitwilligkeit des Herrn Collegen Brieger, Oberarzt an der medicinischen Klinik der Charité, verdanke ich die ausführliche Krankheitsgeschichte, sowie die in Fig. 1 Tafel V wiedergegebene Photographie des Patienten.

Auf Wunsch des Herrn Collegen lasse ich die Krankheitsgeschichte unverkürzt folgen.

Karl Hagemann, Arbeiter, 52 Jahre, aus Berlin. Aufgenommen auf die medicinische Klinik am 6. August 1880.

Anamnese. Patient, früher stets gesund, erhielt am 18. März 1848 einen Schuss in die linke Schultergegend, der am äusseren Rande des M. pectoralis major ein- und im unteren Drittel der Scapula herausgegangen ist. — Am 13. April dieses Jahres fühlte sich Patient den ganzen Tag über unwohl; beim Mittagessen hatte er das Gefühl, als wenn ihm etwas Schweres auf den Kopf fiel, dabei wurde ihm schwarz vor den Augen und er verlor das Bewusstsein. Als dasselbe zurückkehrte bemerkte er eine rechtsseitige Gesichtslähmung. Seit jenem Anfall ist er nach Angabe der Angehörigen häufig vollkommen geistig gestört gewesen und dann habe er so getobt, dass ein Verbleiben in der Familie unmöglich erschien. Er wurde deshalb in die Charité gebracht.

Die Angehörigen geben ausserdem an, dass er zeitweise dem Abusus spirituosorum sehr gefröhnt habe. —

Status praesens am 9. August 1880. Patient ist von mittlerer Statur, gracilem Knochenbau, wenig entwickelter, schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster.

Am äusseren Rand des linken grossen Brustmuskels und über dem unteren Winkel der Scapula je eine weissliche Narbe, ebenso sind an der Innenfläche des linken Vorderarms eine 3 Cm. lange und an der Dorsalfläche der linken Handwurzel zwei kleine rundliche, erbsengrosse Narben. Auffallend ist eine bedeutende Abmagerung des linken Arms, besonders des Vorderarms und der Hand; es fällt ferner an der Hand auf, dass der Daumen ganz gestreckt ist. Passive Bewegungen können wenig ausgiebig mit den Gelenken des Daumens gemacht werden; active Bewegung ist im linken Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk vollkommen frei. Es sind eigentlich nur die ersten Phalangen vorhanden die eine geringe passive Flexionsbewegung zulassen, während die verkümmerten mit geringen Nagelresten versehenen übrigen Phalangen in exquisiter Flexionsstellung fixirt sind. Die Hohlhand ist so atrophisch, dass die Sehnen am Grund derselben deutlich sichtbar sind. Beugung und Streckung der Hand sind möglich, während Abduction und Adduction ganz unmöglich sind.

Vergleichende Umfangsmaasse der Oberextremitäten.

	Rechts.	Links.
Phalango-Metacarpalgelenk .	20	17,3
Handwurzel	16	16
Oberes Drittel des Unterarms	21,3	17
Höhe des Biceps	22	20
Schultergelenk	36	32,5.

Temperatur an den Armen und Händen.

	Rechts.	Links.
Achselhöhle	36,6	36,6
Oberes Drittel des Vorderarms	35,1	34,5
Unteres Drittel des Vorderarms	33,9	31,8
Handrücken	33,8	31,0
Hohlhand	35,1	31,8.

Die directe Erregbarkeit, sowohl des Biceps als Triceps und beider Portionen des Deltoideus, zeigt keine Veränderungen. Directe Reizung der Streckmuskeln der Hand giebt ebenfalls normale Erregbarkeit.

Extensor radialis links: 8 RA. 25 E. = 8 NA.
" - - links: 7 RA. 25 E. = 8 NA.

Die directe Reizung der Muskeln des Ulnargebietes giebt überall Contractionen, hingegen lässt sich links indirect, selbst bei voller Stromstärke keine Contraction erzielen, sondern es kommen nur Beugung des Vorderarms und Dorsalflexion der Hand zu Stande. Dasselbe gilt für die galvanische Reizung, bei der ebenfalls ganz starke Ströme keinen Effect haben. —

Das Gehör ist bedeutend herabgesetzt, besonders links, Ticken der Uhr wird hier überhaupt nur in 1 Zoll Entfernung gehört.

Der Mund ist etwas schief, deutliche rechtsseitige Facialislähmung. Uvula steht in der Mitte, Velum rechts etwas schlaffer, als links, Zunge beim Herausstrecken etwas nach rechts geneigt. Mundwinkel kann nicht nach rechts gezogen werden, kein perverser Geschmack im Munde, rechte Nasolabialfalte verstrichen, linke stark ausgeprägt.

Das Sensorium ist frei; Patient klagt über drückenden Kopfschmerz in der Gegend des linken Seitenwandbeines. Kein Tremor, keine Dilirien, keine abnorme Stimmung. Keine grobe Sensibilitätsstörung, Motilitätsstörung, wie oben angeführt.

Beiderseits starke Retinitis und Stauungspapillen.

Weitere Abnormitäten ergiebt die Untersuchung nicht.

Sensibilitätsprüfung am 3. September 1880. Ganz leise Berührung auf der Rückseite des Fingers wird in der Regel rechts beantwortet, links nicht. Stärkere Berührungen rufen Empfindung hervor.

Auf dem Handrücken rechts werden die Zirkelspitzen in der Längsrichtung bis 4,5 Cm. Abstand doppelt gefühlt, auch links bis 4,5 Cm. unterschieden. Im Gebiete des Ulnaris im Handteller zeigt sich links deutliche Abschwächung der Sensibilität, indem man schon stärkeren Druck ausüben muss, damit die Berührung gefühlt wird.

Temperaturempfindung an der Ulnarseite des linken Handtellers vollkommen sicher, bei Differenz von 24°—37°, bei 34°—27° treten links öfter Verwechselungen ein, während rechts die Temperaturen richtig unterschieden werden. Die Schmerzempfindung ist links nicht nachweisbar herabgesetzt.

Krankheitsgeschichte. 8. August. Patient fühlt sich ganz wohl, geht umher, keine besondere Klagen mehr.

20. August. Dem Patienten ist heute Morgen plötzlich sehr unwohl geworden, er ist in's Bett gesunken und will dabei ein eigenthümliches Schwindelgefühl gehabt haben. Eine Stunde später fühlte er sich wieder leidlich wohl, aber noch matt und etwas beängstigt. Puls von guter Spannung, Herztöne rein. Nachmittags liegt Patient mit halbgeschlossenen Augen, stöhnend im Bett; die Extremitäten sind kühl; Sensorium ist etwas benommen. Patient ist theilnahmlos; er macht eigenthümliche Kaubewegungen und schlägt mit der rechten Hand auf die Decke. Zeitweise tritt Singultus auf, dem dann Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit folgt, die Patient jedoch grösstentheils wieder verschluckt; dabei hört man ein lautes, schwappendes Geräusch im Magen; Stuhl und Urin hat Patient unter sich gelassen. — Weitere Lähmungen und Sensibilitätsstörungen sind nicht eingetreten. Auf Anrufen giebt Patient an, er habe Kopfschmerzen in der Gegend des linken Seitenwandbeins und Magenschmerz. Nach dem Anfall bis 11 Uhr Abends hat Patient ruhig geschlafen. Von da an hat er wieder viel gestöhnt und über Kopfschmerz geklagt, war jedoch dabei freier und hat nicht mehr unter sich gelassen. Von 2 Uhr ab ruhiger Schlaf bis gegen Morgen.

21. August. Patient fühlt sich wieder wohl und klagt nur über Mattigkeit. Extremitäten nicht mehr kühl, Puls regelmässig und kräftig.

23. August. Patient hat heute Morgen wieder einen Schwindelanfall bekommen.

30. August. Morgens Kopfschmerzen; Pupillen auffallend eng. Wieder Klagen über Schwindelgefühl. Nachmittags fühlt der Patient sich wieder wohler.

Nachts um 2 Uhr bekommt er einen Anfall von Schwindelgefühl. Er war ganz bewusstlos und hatte starken Tremor im rechten Arm.

31. August. Am Morgen fühlt er sich wieder wohler, macht aber einen sehr matten Eindruck.

7. September. Während der Visite bekommt Patient einen Anfall. Er steht ruhig an seinem Bett. Plötzlich fangen die Extremitäten an, stark zu zittern und zwar am meisten der linke Arm. Es wird ihm schwarz vor den Augen. Sobald er im Bett liegt, hört das Zittern auf; er macht nur noch einen benommenen Eindruck und fühlt sich etwas matt.

9. September. Morgens hat Patient einen Anfall ohne Tremor artuum, der sehr lange anhält. Mittags stellt sich Singultus und Erbrechen ein. Dabei tritt auch Tremor artuum auf und Patient macht Kaubewegungen. Das Zittern steigert sich zu klonischen Krämpfen, Nachmittags liegt Patient collabirt da, ist völlig theilnahmlos, reagirt nicht auf Anrufen und macht auf Aetherinjection nur leichte abwehrende Bewegung. Pupille links weiter, als rechts; beide reagiren nicht auf Lichteinfall. Respiration im Allgemeinen stertorös aussetzend; Inspiration langgezogen. Puls klein, niedrig, 48. Die unregelmässige Athmung dauert bis zum Exitus um 3 Uhr an.

Obduction.

Dieselbe fand 19 Stunden nach dem Tode statt.

Mittelgrosse, im Allgemeinen abgemagerte, männliche Leiche mit langgestrecktem, gracilem Thorax. Geringfügige blasse Todtenflecke in der Rückenhaut. Hier findet sich, ein wenig oberhalb der Spitze des Angulus scapulae eine unregelmässig gewulstete, geradlinige Narbe von 3 Cm. Länge und etwa 0,5 Cm. Breite, ungefähr parallel dem inneren Rande des Schulterblattes und an demselben wenig verschiebbar. Eine entsprechende, glattere Narbe findet sich vorne auf dem Oberarm, hart am lateralen Rande des grossen Brustmuskels. Der linke Oberarm ist etwas atrophischer als der rechte, der Vorderarm dagegen im höchsten Grade abgemagert. Nur die Muskeln der Radialseite sind noch einigermaassen durch die sehr zarte, glatte Haut hindurch erkennbar, während die Knochen den wesentlichsten Antheil an der Substanz des Vorderarms darstellen. Die Hand ist im höchsten Grade verunstaltet. Die Muskeln der Metacarpalgegend sowie die des Daumenballens sind fast vollständig geschwunden, so dass die Haut dem Anscheine nach die Knochen und Sehnen direct überzieht, und auch sämmtliche Finger besonders verkrüppelt erscheinen. Wie in Fig. 1 deutlich sichtbar, zeichnet sich der Daumen vor den übrigen Fingern durch seine gestreckte Haltung aus, er ist dünner und kürzer als derjenige der anderen Hand, und seine Gelenke zeigen nur eine sehr wenig ausgiebige Beweglichkeit. Eine vollständige Flexion, wie am rechten Daumen ist nicht möglich. Auf seiner etwas konisch zulaufenden Spitze trägt er einen klauenartig gebogenen, kurzen Nagel von grosser Dünnheit. — Vom Zeigefinger ist nur die erste Phalanx in ihrer Länge von 4,2 Cm. erhalten, sie ist sehr dünn und erscheint, trotz der Abmagerung, ohne Anschwellungen an den Gelenkenden. Die II., rechtwinklig zur I. fixirte Phalanx misst nur 1 Cm. in der Länge, sie ist, der I. entsprechend, äusserst dünn und trägt nur ein etwas über linsengrosses narbenartiges Rudiment der III. Phalanx mit einem minimalen Nagel. Der Mittelfinger hat eine Phalanx I von 3,7 Cm. Länge, diese ist vorne kugelig, glatt von der Haut überzogen, welche an der vorderen Seite der so gebildeten Kuppe einen kleinen sichelförmigen Nagel trägt. Durch die Haut hindurch fühlt man an der Volarseite die Knochen der II. und III. Phalanx als kleinen, zum I. Gliede rechtwinklig gestellten Fortsatz. Der IV. Finger zeigt dieselbe hakenförmige

Bildung, wie der Zeigefinger, nur noch in ausgeprägterem Maasse da der Winkel zwischen der I. und II. Phalanx ein spitzer ist und sich die Volarflächen der letzteren fast berühren. An Stelle des Nagels ist hier eine quere Falte mit leicht warziger Entwickelung der Epidermis vorhanden. Von dem kleinen Finger lassen sich überhaupt keine Details auf seine ursprüngliche Form zurückführen, er ist am meisten verkümmert, indem er einen sehr dünnen nur 2 Cm. langen Haken bildet. Der grösste Theil seiner Länge ist durch eine schwimmhautartige Hautausbreitung zwischen ihm und dem IV. Finger maskirt, ausgestreckt misst er 2,7 Cm. Die Beweglichkeit der Extremität im Schulter- und Ellenbogengelenk ist vollkommen intact, die im Handgelenk abnorm leicht, fast schlotternd.

Von der Narbe am Oberarm aus erstrecken sich durch die sehr atrophische, von ungewöhnlich weiten Venen durchzogene Musculatur reichliche Bindegewebszüge von vorn aussen und oben schräg nach innen, hinten und unten. Etwa in der Höhe des Abgangs der Arteria profunda brachii kreuzen sich die Narbenzüge mit der Arteria brachialis und den Armnerven, die letzteren sehr fest und ziemlich dicht umgebend, während die Gefässe nicht sonderlich afficirt erscheinen und sich sehr leicht herauslösen lassen. Der Versuch die Nerven aus dem Narbenstrang zu befreien erfordert eine eingreifende Präparation und fördert sehr abweichende Verhältnisse zu Tage:

Der Nervus radialis liegt nur auf einer kurzen Strecke seitlich im Bereich der Narbe, während Ulnaris und Medianus in derselben ihr Ende finden. Sie bilden eine vollkommene Schlinge und zwar derart, dass sie sich durch einen breiten kurzen nervösen Zwischentheil mit einander vereinigen, nachdem sie vorher jeder eine birnförmige Anschwellung von 2—2,5 Cm. Länge und einer grössten Dicke von 1,5 Cm. gebildet haben. An sich erscheinen die Nerven auffällig stark und erreichen fast die Dicke eines mittleren Bleistifts. Ganz im Gegensatz hierzu stehen die von unten her aufgesuchten peripherischen Theile dieser Nerven; sie sind sehr dünn, der Medianus von der Dicke einer starken Stricknadel der Ulnaris etwas dicker. Sie gehen beide in eine flächenförmige Verdickung der Armfascie über, durch die sie hindurchdringen und in eine directe Vereinigung mit dem Nervus cutaneus medius treten; der ziemlich prall und etwas stärker, als normal erscheint. Die Fig. 2 der Taf. V giebt eine naturgetreue, nicht mehr als es die Präparation mit sich bringt, schematisirte Darstellung dieser eigenthümlichen Verhältnisse; die einzelnen Nerven sind durch ihre Anfangsbuchstaben bezeichnet. Das Verhalten der eigentlichen Nervensubstanz ist für die unteren centralen Enden des Ulnaris und Medianus auf dem Durchschnitt in Fig. 3 ersichtlich. Hier umgiebt ein verhältnissmässig dickes Neurilem von sehr derber Beschaffenheit eine Masse, die abgesehen von einer etwas grösseren Weichheit und Succulenz den Habitus eines Fibromyoms hat. Die in beiden Nerven Anfangs völlig parallel verlaufenden Nervenbündel bilden in den Anschwellungen mannichfache, mässig verwickelte Plexus und treten durch rein nervöse Züge in eine so innige Verbindung, dass es weder möglich ist, die Enden der zwei Nerven noch das Mittelglied zwischen ihnen besonders abzugrenzen. Die mikroskopische Untersuchung giebt überall theils parallele, theils in jeder Richtung sich kreuzende Bündel markhaltiger und markloser Nervenfasern, die ersteren in überwiegender Menge. Im Gegensatz hierzu erscheinen die peripherischen Ausbreitungen der durchtrennten Nerven, soweit sie untersucht werden konnten, eine

wesentlich bindegewebige Zusammensetzung und zwar ein welliges, zartes, meist ausserordentlich parallelfaseriges, zellenarmes Gewebe, welches in beiden Nerven nur eine sehr geringe Anzahl Nervenbündel enthält. Leider konnte der Vorderarm nicht weiter zum Gegenstand einer genaueren Untersuchung gemacht werden, da die Leiche den Angehörigen ausgeliefert wurde. Deshalb liess sich auch von der Musculatur nur constatiren, dass sie sehr dürftig war, aber eine normale Färbung hatte und mikroskopisch keine Veränderungen aufwies.

Die Section ergab im Uebrigen:

Das Schädeldach ist im Allgemeinen sehr dünn und leicht an der Convexität durch die ungewöhnlich reichlichen Pacchioni'schen Granulationen stellenweise noch besonders atrophisch, an einer erbsengrossen Stelle sogar nur papierdünn. Diploe ist nur an wenigen Stellen, in dünner Schicht, vorhanden. Die Pia zeigt an der Convexität längs der Centralfurche lockere Adhäsionen an der Dura und ist sehr straff gespannt. Das Gehirn erscheint sehr ausgedehnt, die Gyri sind breit und flach, während die Sulci abnorm schmal erscheinen. Es besteht dem entsprechend nur ein geringer Füllungsgrad der arachnoidalen Gefässe. Auch an der Hirnbasis findet sich derselbe Zustand, daneben eine geringfügige partielle Verdickung der Arterienwände.

In der rechten Hemisphäre ist keine Heerderkrankung vorhanden, die Substanz ist von grosser Feuchtigkeit und sehr geringem Blutgehalt. Ebenso ist die Hirnsubstanz links beschaffen, doch findet sich im Centrum der linken Hemisphäre ein Tumor, von weicherer Beschaffenheit als die umgebende Hirnsubstanz, in deren innerem ein bis zur vollständigen Verflüssigung vorgeschrittener Zerfall stattgefunden hat; die glatte, glänzende Schnittfläche zeigt eine transparente graugelbliche Färbung mit etwas intensiverem gelbem Farbenton in der Umgebung der erweichten Partie. Der in geringer Quantität vorhandene Erweichungsbrei ist trübe, weissgrau und etwas zäh. Der Uebergang der Malacie zu dem flüssigen Detritus ist ein allmählicher und zahlreiche feinste Fetzen flottiren bei Wasseraufguss in der kleinen Höhle. Der Hauptsitz des Tumors ist die Insel, deren Windungen mit Geschwulstmasse durchsetzt sind. Die innere Kapsel und das ganze Mark der Pyramidenbahnen sind frei, die basalen Abschnitte des Linsenkerns zum Theil ergriffen. Von der Insel aus erstreckt sich der Tumor bis in die dritte Stirnwindung, jedoch ist die graue Substanz derselben frei, aber stark geschwollen und weicher, als normal.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich um ein recht zellenreiches Gliosarcom handelt, dessen Centrum trotz eines erheblichen Gefässreichthums in fettigem Zerfall begriffen ist. Spuren frischerer oder älterer Blutungen finden sich nicht.

Die Pia des Rückenmarkes ist in ihrem Halstheile durch sehr zahlreiche zarte Adhäsionen mit der Dura verwachsen. Sie ist durchweg, vorn wie hinten, mit papierdünnen Kalkplättchen von verschiedener Grösse besetzt. Am Rückenmark selbst finden sich ausser einer deutlichen Asymmetrie im mittleren und unteren Halsmark keine Veränderungen. Es zeigt sich hier eine gleichmässige Reduction der Substanz der linken Hälfte im Gegensatz zur rechten, welche von guter Entwickelung ist. Im Brusttheil sind die Hälften wieder gleich. Auch nach der Härtung hat die specielle Untersuchung zu keinem nennenswerthen Resultat geführt.

Eine directe Todesursache ergab die Section nicht, wie so häufig bei Gehirntumoren. Aus dem sonst durchaus nichtssagenden Befunde führe ich nur einen leichten chronischen Bronchialkatarrh, sowie ein kleines miliares Fibrom der rechten Niere an.

Klassificirt man die verschiedenen Sectionsbefunde, so lassen sich an denselben, wie bei den klinischen Symptomen, die Veränderungen des Nervensystems, welche den Tod herbeigeführt hatten mit Leichtigkeit von den traumatischen, beziehungsweise deren Folgezuständen, vollkommen trennen. Der Hirntumor bot in seinen Symptomen und seiner Erscheinung Nichts, was das Interesse in so hohem Masse in Anspruch nähme, wie die Veränderungen, welche das Trauma gesetzt hatte. Die Atrophie des linken Arms ist eine allgemeine gewesen, wenn auch in den verschiedenen Regionen von sehr differentem Werthe. Die Hand und besonders die Finger sind in einem Grade verkümmert, der auf's Aeusserste überraschen muss und die Frage, ob nicht eine ursprüngliche Bildungsanomalie vorliegt, berechtigt erscheinen lässt. Sie lässt sich ausschliessen durch die Anamnese und dadurch, dass der anatomische Befund an den Nerven die Erklärung bietet. Während der Nervus radialis und seine Function intact geblieben, zeigt sich eine völlige Aufhebung der motorischen Function des Nervus medianus und des Ulnaris, dagegen ist die sensible Leistung beider Nerven, wenn auch abgeschwächt, erhalten. Dieser überraschende Umstand findet seine Veranlassung offenbar in dem Zusammenwachsen des peripherischen Endes des Ulnaris mit dem centralen Stumpfe des gleichfalls zerschossenen Cutaneus medius, in deren Narbe auch noch die wenigen nervösen Reste des peripherischen Medianus übergehen. Die Continuitätsherstellung nach der Verwundung hat eine, wenn auch unvollkommene Leitungsherstellung herbeigeführt und es zeigt sich hier die interessante Erscheinung, dass die Wahrnehmung der Empfindungen durch das Centralorgan sich in der Folge so gestaltet hat, dass dieselben, trotz des Umweges durch den Cutaneus medius, richtig als aus dem Ulnarisgebiet kommend localisirt wurden.

Dagegen hat sich die Leitung motorischer Impulse auf diesem Wege nicht hergestellt, und der secundären Atrophie in Folge dieser Lähmung muss auch die Asymmetrie zugeschrieben werden, welche das Rückenmark in seinem Halstheile bot.

Es ergiebt sich hieraus die höchst bemerkenswerthe Thatsache, dass der anatomische Ort für die Wahrnehmung sensibler Reize in

den Centralorganen unter den gegebenen Verhältnissen noch im späteren Leben einer Veränderung fähig war, während für den Willensact, für die centrifugale Thätigkeit des Nervensystems, eine solche Compensation nicht eingetreten ist.

Der vollkommenen motorischen Lähmung entspricht nun die weitgehendste Inactivitätsatrophie, welche die Hand in der beschriebenen Weise auf's Aeusserste verunstaltet hat.

Die Neurome an dem unteren Ende der Nervi ulnaris und medianus gleichen in ihrem Verhalten vollkommen den sogenannten Amputationsneuromen, und zwar bieten sie die seltenere Erscheinung, dass zwei benachbarte Nerven mit einander verschmolzen sind und so eine nervöse Schlinge bilden. Wäre nicht durch das Zusammenwachsen des Nervus cutaneus medius mit den peripherischen Theilen des Ulnaris und Medianus eine partielle Restitution erfolgt, so wäre das Verhältniss der Amputation der Nerven ein vollständigeres. Nichts destoweniger darf man wohl die Neurombildung an den centralen Enden als einen regenerativen Vorgang ansehen, der zu keinem functionellen Resultat geführt hat, da ja selbst bei Herstellung der Function unter geeigneten Bedingungen noch derartige Neurome auftreten, wie dies von Gluck (Ueber Transplantation, Regeneration und entzündliche Neubildung. Vortrag, gehalten auf dem Chirurgencongress 1881) erst neuerlich auf experimentellem Wege nachgewiesen ist, und es dürften die vorliegenden, nach Schussverletzung entstandenen Neurombildungen auch genetisch unbedenklich in eine Reihe mit den Amputationsneuromen zu stellen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Atrophie des linken Arms und weitgehende Reduction der Hand (nach einer Photographie von C. Günther).

Fig. 2. Der linke Plexus brachialis. U_I Ulnaris und M_I Medianus, welche unter Bildung von Neuromen zusammengewachsen sind. U_{II} und M_{II}, die peripherischen Stümpfe derselben Nerven, welche durch die narbige Verdickung der Fascie (F) hindurch mit dem Cutaneus medius Cme in Verbindung treten. MC und Ra, die intacten NN. musculocutaneus und radialis.

Fig. 3. Durchschnitt der Neurome an den centralen Stümpfen der NN. ulnaris und medianus.

VIII.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität.)

Das Verhalten des Chrysarobins bei äusserlicher und innerlicher Anwendung.

Von

Dr. L. Lewin,
Assistenten am pharmakologischen Institut der Universität zu Berlin.
und
Dr. O. Rosenthal,
pract. Arzt in Berlin.

Das Ararobapulver gehört zu denjenigen Mitteln, welche während der letzten Jahre in den Arzneischatz eingefügt worden sind. In Folge des anerkannten Mangels an zuverlässigen Heilmitteln für gewisse Affectionen der Haut hat die genannte Substanz vorzüglich durch ihre schnelle und sichere Wirksamkeit gegen ein bisher mitunter äusserst schwer zu bekämpfendes Hautleiden — die Psoriasis — nicht nur baldige Anerkennung gefunden, sondern sich auch das Bürgerrecht in der Pharmakologie erworben. Von klinischen Beobachtungen über den Einfluss des Mittels auf normale und krankhaft veränderte Haut weist die dermatologische Literatur eine nicht geringe Anzahl auf. Es fehlen jedoch fast vollständig Versuche darüber, welche Wirkungen das Mittel bei interner Darreichung hervorruft und welche Schicksale es nach innerlicher und äusserlicher Verabfolgung erleidet. Nur Ashburton Thompson[1]) stellte an sich und Anderen Versuche mit einzelnen Bestandtheilen des Ararobapulvers an. Aus denselben ging hervor, dass die betreffenden Substanzen sämmtlich Brechen und Durchfall bewirken. Diese Experimente sind aus verschiedenen Gründen anfechtbar und unvollständig, insofern einerseits zu jener Zeit die Chemie des Ararobapulvers nicht genügend bekannt war und dieselben andererseits das weitere Verhalten des Mittels vermissen lassen. Diese Gründe und einige später zu erwähnende theoretische Reflexionen be-

[1]) Brit. med. Journ. 19. Mai 1877. p. 607.

stimmten uns, die wirksame Substanz des Ararobapulvers einer genaueren experimentellen Untersuchung zu unterwerfen.

In Anbetracht des Umstandes, dass die einzelnen Daten über die Zusammensetzung der Araroba und ihr Verhalten gegen Reagentien schwer zugänglich sind und die Angaben über die therapeutischen Wirkungen und Nebenwirkungen an vielen Orten zerstreut sind, sei es uns gestattet, in zusammenhängenderer Weise über diese Verhältnisse einen Ueberblick zu geben.

Das chemische Verhalten des Chrysarobins.

Das Araroba- (Arariba-) Pulver führt in Indien den Namen Goa-Powder nach dem Hafen Goa, einer portugiesischen Colonie an der Westküste Vorderindiens; in Südamerika ist dasselbe als Bahiapulver (Po' di Bahia) bekannt, während es in der brasilianischen Provinz Bahia selbst den Namen Aroba (lohfarben) führt. Die Drogue trug, wie Thompson (l. c.) angiebt, auch die Bezeichnung Chrysarobin. Sie wird aus einer in den Wäldern von Bahia, Britisch-Indien sowie der Ostküste Asiens wachsenden, von den Eingeborenen Angelim amargose (Angelim margoso) genannten Leguminose (Andira Araroba Aguiar) durch Ausschaben gewonnen. Dieser Baum kann nach neueren Berichten [1]) die beträchtliche Höhe von 24—30 M., einen Dickendurchmesser von 1—2 M. und einen Umfang von 5—6 M. erreichen. In den Spalten und Höhlen, welche ihn durchsetzen, findet sich wahrscheinlich als Umwandlungsproduct des Holzes das Ararobapulver vor. Es stellt eine mattgelbbräunliche, sehr fein zertheilte und deswegen leicht stäubende, geruch- und geschmacklose Masse dar. Nach der Analyse von Attfield [2]) sind in demselben folgende Bestandtheile procentisch enthalten:

Chrysophansäure	80—84 pCt.
Harzartige Substanz	2 „
Glycoside und Extractivstoffe	7 „
Holzfaser	5,5 „
Wasser	1 „
Asche	0,5 „

Der allgemein verbreiteten Annahme von dem wesentlichen, auch die Wirkungsweise bedingenden, Gehalte des Ararobapulvers

[1]) Rundschau Februar 1879. Ref. in Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1879. S. 385.
[2]) Pharmac. Journ. 13. März 1875.

an Chrysophansäure, einer sich im Rheum und anderen Pflanzen aus der Familie der Polygoneen findenden organischen Säure traten im Jahre 1878 Liebermann und Seidler[1]) durch die auf genauere Untersuchungen sich stützende Angabe entgegen, dass der Hauptbestandtheil der Araroba nicht Chrysophansäure, sondern eine dieser nahestehende Substanz sei, für welche sie den Namen Chrysarobin in Anspruch nahmen. Sie gewannen dieselbe durch Extraction der Drogue mit kochendem Benzol. Aus dem Lösungsmittel schieden sich circa $\frac{2}{3}$ der angewandten Substanz als hellgelbes, krystallinisches Pulver aus, das durch mehrmaliges Umkrystallisiren aus Eisessig gereinigt wurde. Das Chrysarobin krystallisirt in kleinen, gelben Täfelchen, ist unlöslich in Wasser und Ammoniak, löst sich in concentrirter Schwefelsäure und in starker Kalilauge mit gelber Farbe und in letzterem Mittel mit grüner Fluorescenz. Es löst sich ferner u. A. in Eisessig, Chloroform, Petroleumäther sowie leicht in geschmolzenem Fett und Vaseline.

Unter dem oxydirenden Einflusse der Luft sowie durch andere Oxydationsmittel gehen Chrysarobinlösungen in Chrysophansäure über, letztere dadurch erkennbar, dass sie sich in concentrirter Schwefelsäure und schon in sehr verdünnter Kalilauge mit kirschrother Farbe löst. Ein weiterer Unterschied zwischen Chrysophansäure und Chrysarobin ist der, dass die erstere, mit Kali geschmolzen, blau wird, das letztere aber in der gleichen Weise behandelt, eine braune Schmelze liefert. Der Uebergang von Chrysarobin in Chrysophansäure ist im Reagensglase deutlich zu verfolgen. Löst man z. B. das krystallinische Chrysarobin in Natronlauge, so nimmt beim Umschütteln die ursprünglich gelbliche Lösung unter dem Einflusse der Luft eine rothe Farbe an. Die sichtbare Umwandlung der einen in die andere Farbe ist am besten an der mit der Flüssigkeit in Berührung gekommenen Wandung zu erkennen. Die einmal begonnene Oxydation erreicht erst nach dem vollständig erfolgten Uebergange des Chrysarobins in Chrysophansäure ihr Ende. Die Absorption des Sauerstoffs seitens des Chrysarobins geht, wie Liebermann und Seidler angeben, nach folgender Gleichung vor sich:

$$\underbrace{C_{30}H_{26}O_7}_{\text{Chrysarobin}} + 2O_2 = 3H_2O + \underbrace{2C_{15}H_{10}O_4}_{\text{Chrysophansäure.}}$$

[1]) Berichte der deutschen chem. Gesellsch. Jahrg. XI. S. 1603.

Geschichte der therapeutischen Anwendung.

Nachdem das Goapulver in seiner Heimath und in den genannten Orten schon lange als Volks- und Geheimmittel gegen verschiedene Hautaffectionen in Gebrauch war, empfahl Fayrer[1]) in Calcutta in einem an die Medical Times gerichteten Briefe dasselbe gegen Herpes circinatus, Chloasma und Intertrigo. Er wandte dasselbe local in Essig oder Citronensaft gelöst an und hatte bereits beobachtet, dass die Haut dadurch eine Braunfärbung erleidet. Genauere Kunde über die Provenienz und die Natur der Drogue sowie über die Identität der unter dem Namen Po' di Bahia, Goa Powder und Ararobapulver vorkommenden Mittel gab da Silva Lima[2]) aus Bahia. Als ein weiteres Wirkungsgebiet des Goapulvers bezeichnete er die Mentagra. Das grösste Verdienst für die Verbreitung des Mittels ist Balmanno Squire[3]) zuzuschreiben, der demselben erst zu dem Ansehen verhalf, welches es noch heute geniesst. Während es bis zu ihm vorzüglich gegen eine parasitäre Hautaffection — Herpes tonsurans — Verwendung fand, bezeichnete er die Psoriasis als das wichtigste Feld für die Wirksamkeit desselben. Seiner eigenen Erzählung nach machte ihn ein mit diesem Leiden Behafteter, der während seines Aufenthaltes in China empirisch das Goapulver an sich selbst angewandt hatte, auf den Heileffect desselben und die Methode seiner Anwendung aufmerksam. Seit dieser Zeit ist das Benzolextract und die Verwendung in Salbenform in Gebrauch. Diese Mittheilung brachte es zu Wege, dass das Chrysarobin schnell in verschiedenen Ländern zur klinischen Verwerthung kam. Besonders liegen aus England und Deutschland zahlreiche Veröffentlichungen vor, in denen das Mittel warm empfohlen wurde. So rechnet Neumann[4]) „die Psoriasis seit der Einführung des Chrysarobins nicht mehr zu den Krankheiten, die den Patienten in so hohem Grade belästigen. Kein Mittel sei in den letzten De-

[1]) Med. Times and Gaz. 24. Oct. 1874. p. 470.

[2]) Med. Times and Gaz. 6. März. 1875. p. 249.

[3]) Pharmac. Journ. and Transact. 16. Dec. 1876. — Brit. med. Journ. 27. Jan. 1877. p. 103. — Ibidem 5. Mai 1877. p. 546. — Ibidem 3. Nov. 1877. p. 620. — On the treatment of psoriasis. London 1878. — On psoriasis. London 1878.

[4]) Wien. med. Wochenschr. 1878. S. 418.

cennien in der Therapie der Hautkrankheiten von so eminentem Erfolge gewesen.“ Aehnlich günstig sprachen sich Kaposi[1]), Köbner[2]) und viele Andere aus. Nur Hebra[3]) stimmte „in den allgemeinen Hymnus“ unter gewissen Restrictionen ein, theils wegen nicht immer günstiger Erfolge theils wegen einiger Unzulänglichkeiten bei der Anwendung. Auf Grund aller dieser Arbeiten hat sich folgender, wohl allgemein in Gebrauch gezogener Modus der Anwendung herausgebildet. Nachdem die Schuppen der einzelnen Psoriasisplaques durch Seifenbäder, Benzol, Abschaben etc. sorgsam entfernt sind, wird eine 10procentige Chrysarobinsalbe in ganz dünner Schicht mittelst Borstenpinsels zweimal täglich aufgetragen. Schon nach 3—6 maliger Anwendung tritt bei einzelnen Plaques die Wirkung deutlich zu Tage, während andere mehrere Wochen für ihre Heilung gebrauchen. Im Gesichte (nur Neumann verwendet es auch hier und zwar auf Leinwand aufgestrichen) und an den Geschlechtstheilen wird dasselbe wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen nicht in Gebrauch gezogen. Aus diesem Grunde empfiehlt sich auch bei Psoriasis universalis seine regionäre Verwendung. Die Einwirkung auf einen einzelnen Plaque stellt sich folgendermaassen dar. Die Abnahme des Infiltrats zeigt sich in einer Verminderung der Röthe, indem der Plaque vom Rande aus nach dem Centrum weisser (pigmentlos) wird, als die normale Haut. Die Schuppen werden dünner bis zu einem, einem Goldschlägerhäutchen ähnlichen, Ueberzug, der sich allmählich abblättert oder es bildet sich ein gelblicher Schorf, der sich später abstösst. Um jeden weissen Fleck befindet sich ein rothbrauner Halo, der öfters juckt — ein Zeichen, dass man mit der Anwendung der Chrysarobinsalbe Einhalt thun muss (Kaposi). Es bleibt schliesslich eine glatte, weisse Fläche entsprechend jedem ursprünglichen Plaque zurück. Misserfolge gehören zu den Seltenheiten und sind wahrscheinlich von der Individualität der betreffenden Personen abhängig. Jedenfalls steht es fest, dass an Schnelligkeit, Gleichmässigkeit und practischer Durchführbarkeit keine Heilmethode der Psoriasis der Wirkungsfähigkeit des Chrysarobins gleichkommt. Auch gegen Chloasma, Herpes tonsurans, Eczema marginatum, Pityriasis versi-

[1]) Wien. med. Wochenschr. No. 44. S. 1157.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 42. S. 631.

[3]) Wiener med. Presse. No. 43. 1879. S. 1367.

color wird das Mittel mit Erfolg angewandt, obgleich es feststeht, dass hier weniger heroisch wirkende Substanzen einen gleichen Heileffect erzielen. Gegen Psoriasis palmaris und Plantaris syphilitica verwendete es angeblich Reumont mit Erfolg, obgleich er nebenbei Schwefelbäder und allgemeine Quecksilbercuren für indicirt erachtete.

Wirkungsweise auf die gesunde Haut.

Der Einfluss des Chrysarobins auf gesunde Haut kennzeichnet sich vornehmlich durch Entzündungserregung derselben in verschiedener Intensität. Schon die Drogue ruft bei Arbeitern, die sich mit dem Ausschaben und Pulverisiren derselben beschäftigen, sobald sie mit den zugänglichen Schleimhäuten oder während längerer Zeit mit der äusseren Haut in Berührung kommt, Reizungen und Entzündungen hervor. Aus diesem Grunde schützen dieselben das Gesicht gegen die Berührung mit der Substanz. Verschiedene Personen und verschiedene Körperstellen ein und derselben Person zeigen je nach der Vulnerabilität der Haut eine differirende Empfänglichkeit für diese Reizeinwirkung. Es entstehen nach übereinstimmendem Urtheil aller Untersucher bei Application des Mittels in Salbenform verschiedene Intensitätsgrade von Dermatitis. Dieselbe kann, wie jede Dermatitis sich von einfacher erythematöser Entzündung bis zu tiefer gehenden Gewebsveränderungen steigern. Kaposi (l. c.) schilderte am genauesten die verschiedenen Formen der Entzündung nach Einwirkung von Chrysarobin:

Eine diffuse, entzündliche Röthung und Schwellung, welche bald früher, bald später auftritt. Dieselbe geht mit Jucken und Brennen einher und kann nach Aussetzen des Mittels ihr Ende gewöhnlich unter Abschuppung der vorher entzündeten Haut erreichen. Mitunter indessen schreitet die Entzündung trotz des Fortlassens an Intensität und Extensität fort.

Nicht selten bilden sich statt eines einfachen Erythems stecknadelkopfgrosse, derbe, den Haarfollikeln entsprechende Papeln, welche sich auch in Bläschen und Pusteln — entsprechend den verschiedenen Stadien eines Eczems — umwandeln können.

Als dritte Art der Einwirkung des Chrysarobins ist eine mehr oder minder ausgebreitete Furunkelbildung zu erwähnen.

Die Entzündungen pflanzen sich häufig per contiguitatem auf

die mit dem Mittel nicht in Berührung gekommenen Hautpartien fort, so dass, wenn z. B. Brust und Rücken mit dem Mittel behandelt wurden, auch das Gesicht eine sogar dem Erysipelas ähnliche Entstellung zeigen kann. Zu gleicher Zeit nimmt die Haut eine rothbraune Färbung an, die Nägel sehen roth oder violettbraun aus und die Haare erlangen einen gelblichen, oft in das grünliche übergehenden Ton. Als Begleiterscheinungen der oben angeführten entzündlichen Veränderungen treten häufig subjective Beschwerden auf, die sich in einem Gefühle der Spannung, in Unbehagen und sogar in heftigeren Schmerzen, Hitze, Frost und Schlaflosigkeit zeigen.

Schicksal des Chrysarobins im Körper.

Die bisher angeführten Thatsachen geben ein genaues Bild des in der Literatur vorhandenen Materials über die chemischen und therapeutischen Eigenschaften des Ararobapulvers resp. des Chrysarobins. Die bereits angedeuteten Lücken von Untersuchungen über das Schicksal des Chrysarobins haben wir, von folgenden Ueberlegungen ausgehend, auszufüllen gesucht. Aus den Angaben Liebermann's und Seidler's (l. c.) geht hervor, dass das Chrysarobin durch Oxydation in Chrysophansäure übergeht. Es ist ferner bekannt, dass nach Einführung von Chrysophansäure Rheum, Senna und anderer chrysophansäurehaltiger Substanzen der Harn gewisse Veränderungen erleidet. Er wird mit einer eigenthümlichen, grünlich-gelben Farbe entleert, die kirschroth wird, wenn der Harn spontan bei Fäulniss oder nach Zusatz von Reagentien alkalisch wird. An der Hand dieser Thatsachen musste es möglich sein, zu erkennen, ob nach innerlicher Verabreichung von Chrysarobin eine Oxydation desselben zu Chrysophansäure stattfindet. Ueber diese Umwandlung musste die Beschaffenheit des Harnes Aufschluss geben. Ferner lag zur Beantwortung die Frage vor, ob bei äusserer Application des Mittels eine Resorption desselben durch die Haut stattfinde — auch hierfür war die genannte Eigenthümlichkeit des Urins ev. zu verwerthen. Gleichzeitig konnte hierdurch die pharmakologische Wirksamkeit des Mittels klargestellt werden.

Wie bereits erwähnt, hatte Thompson (l. c.) das Goapulver und das Benzolextract desselben, von ihm fälschlich noch Chrysophansäure genannt, an einer Reihe von Personen innerlich ange-

wandt. Er verabfolgte es in Pillenform oder in Wasser vertheilt bei Kindern bis zu 12 Jahren bis zu 0,35 Grm., von 12 Jahren an zu 0,6 Grm., bei Erwachsenen bis zu 0,9 Grm. In den meisten Fällen liess er, um eine leichtere Löslichkeit des Mittels im Magen zu erzielen, stark alkalische Flüssigkeiten nachtrinken. Es trat Erbrechen und Abführwirkung ein, ersteres gewöhnlich früher. Schlaf und voller Magen sollen die Wirkung des Präparates modificiren.

Trotz dieser Versuche hat das Mittel weder als Emeticum noch als Drasticum weitere Anwendung gefunden. Urinuntersuchungen liegen, soweit uns die Literatur zugänglich war, nicht vor. Nur Keith[1]) giebt an, dass nach Anwendung des Chrysarobins bei einem Psoriatiker der Urin die Farbe eines schwachen Sennainfuses zeigte. Fehr[2]) dagegen behauptet, dass er trotz sorgfältiger Beobachtung eine Verfärbung des Urins, wie nach dem Gebrauche von Rheum oder Senna nicht constatiren konnte. Ebensowenig sah er eine Alteration des Appetits noch der Verdauung auftreten. Daher sei selbst bei ausgedehnterer, längerer Anwendung eine Resorption des Medicaments durch die Haut nicht anzunehmen.

Wir gaben Thieren das Mittel in Substanz mit Brodkrumen zu Pillen geformt. Das zu den Versuchen verwandte Präparat stellten wir uns selbst aus Ararobapulver dar, das von Gehe in Dresden bezogen war. Wir extrahirten dasselbe mehrmals mit heissem Benzol, destillirten das Benzol der vereinigten Extracte ab und erhielten so einen hellgelben Rückstand, der sich unter dem Mikroskop zum grössten Theil als krystallinisch erwies, aber auch noch amorphe Massen erkennen liess. Er wurde deswegen zweimal aus heissem Eisessig umkrystallisirt, mit Wasser bis zum Verschwinden der sauren Reaction gewaschen und auf Thonplatten getrocknet. Wir erhielten auf diese Weise ein durchweg krystallinisches Präparat, das die Reaction des Chrysarobins aufwies. In derselben Reinheit lässt sich dasselbe durch Extraction der Araroba mit Petroleumäther und Verjagen des letzteren gewinnen.

Da die Thierversuche übereinstimmende Ergebnisse lieferten, führen wir als Belag nur folgenden an.

[1]) Brit. med. Journ. 28. Apr. 1877. p. 510.
[2]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. IX. 1879. S. 573.

Ein grosses graues Kaninchen erhält am

1. Dec. eine Brodpille mit einem Gehalte von circa 0,1 Grm. Chrysarobin.

2. Dec. Der aus der Blase ausgedrückte Harn giebt mit Natronlauge versetzt eine dunkelrothe Färbung. Sich selbst überlassen zeigt er, als seine Reaction alkalisch geworden war, dieselbe Farbenveränderung. Das Thier ist munter und frisst. Einführung von 3 Pillen je circa 0,2 Grm. Chrysarobin enthaltend.

3. Dec. Der ausgedrückte saure Harn zeigt eine schmutzig gelbliche Farbe, die beim Zusatz von Aetzalkalien sofort in dunkelroth übergeht. Diese Rothfärbung verschwindet durch Wasserstoff in statu nascendi (Natriumamalgam). Mit Aetzbarytlösung versetzt entsteht ein fleischfarbener Niederschlag von phosphorsaurem Baryt; die Farbe lässt sich durch Wasser nicht auswaschen. Der entleerte, aus festen grünlichen Ballen bestehende Koth wird mit Wasser ausgekocht, auf Zusatz von Natronlauge entsteht eine deutliche Rothfärbung.

Noch auf eine eclatantere Weise gelang der Nachweis der Chrysophansäure im Harn und Koth. Der auf dem Wasserbade eingedampfte Harn wurde mit Benzol in der Wärme extrahirt. Setzte man zu dem abgehobenen, fast klaren Benzol Natronlauge, so entstand an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten eine deutliche violett-rothe Linie, die allmählich eine tiefere Färbung annahm.

Der ebenso behandelte Koth gab das gleiche Resultat. Drei Pillen à 0,25 Grm. Chrysarobin.

4. Dec. Harn sauer, schmutzig gelb. Die Reaction nach dem Ausschütteln mit Benzol ist viel intensiver als Tags zuvor. Das Benzolextract wird mit Essigsäure aufgenommen. Nach dem Verdunsten der letzteren bleiben Krystalle zurück, die mit verdünnter Natronlauge eine rothe Farbe geben.

5. Dec. Der gelassene Harn hat eine dunkelbraune Farbe und ist stark eiweisshaltig. Es ist Blut in demselben enthalten. Spectroskopisch untersucht konnten die beiden Linien des Oxyhämoglobins erkannt werden.

10. Dec. Blut ist noch im Harn vorhanden, ebenso Chrysophansäure, die nach der oben angegebenen Methode gefunden wird.

13. Dec. Spuren von Chrysophansäure und Blut sind noch vorhanden.

15. Dec. Das Thier, das bisher wenig gefressen hatte und in Folge dessen abgemagert war, erholt sich wieder. Der Harn ist eiweiss- und chrysophansäurefrei.

Analog dem Befunde dieses Versuches waren die Ergebnisse mehrerer anderer in den angewandten Dosen variirender Versuche. Es geht aus denselben hinsichtlich der von uns normirten Fragestellung Folgendes hervor: Der Nachweis der Chrysophansäure im Harne und im Koth ist in unzweifelhafter Weise durch die angeführten, nur dieser Substanz zukommenden Reactionen dargethan worden. Das eingeführte Chrysarobin hat im Körper die für seine Oxydation nothwendigen Bedingungen vorgefunden und die auseinandergesetzte, ausserhalb des Körpers unter dem Einflusse oxydirender Agentien vor sich gehende Umwandlung erlitten. Somit

ist hierdurch unsere aprioristische Annahme erwiesen. Indessen geht auch aus den Versuchen unzweifelhaft hervor, dass nicht die ganze Menge des eingeführten Chrysarobins in Chrysophansäure umgesetzt wird. Dieses ergiebt sich sowohl aus der Symptomatologie der Chrysarobinwirkung als auch aus dem Verhalten des Benzolextracts des Harns gegen Natronlauge. Früher wurde schon u. A. von Schroff und Buchheim die reine Chrysophansäure, aus Rheum dargestellt, innerlich verabfolgt. Hierbei stellte sich keinerlei toxikologische Wirkung heraus und nur der Harn zeigte die für das Vorhandensein von Chrysophansäure maassgebenden Reactionen. Die in obigen Versuchen zu Tage getretene Hämaturie kann demzufolge nicht von der Chrysophansäure bedingt sein, sondern nur durch das mit der Chrysophansäure gleichzeitig ausgeschiedene Chrysarobin. Nimmt man an, dass diese Hämaturie durch eine Reizung der Nieren zu Stande kommt, so würde dieser Vorgang analog den auch auf anderen Schleimhäuten durch das Chrysarobin erfahrungsgemäss bedingten Reizzuständen sein und dieses Mittel hinsichtlich dieser Wirkung in die gleiche Categorie mit dem Cantharidin etc. zu stellen sein. Der objectiv chemische Nachweis des noch vorhandenen Chrysarobins tritt auch ferner durch die unter dem Einflusse der Natronlauge allmählich intensiver werdende Rothfärbung des Harns oder des Benzolextractes des Harnes und des Kothes zu Tage. Es beweist dieser Vorgang, dass die im Körper eingeleitete Oxydation das Chrysarobin nicht vollständig in Chrysophansäure umgewandelt hat und dass nunmehr unter der Einwirkung der zugefügten Natronlauge und dem Einflusse der Luft der Oxydationsprozess seinen weiteren Verlauf nimmt.

Was die Symptomatologie der Chrysarobinwirkung betrifft, so spielt hier die reizende Eigenschaft des Mittels auf Schleimhäute gewiss eine hervorragende Rolle. Es ist verständlich, dass bei Einführung desselben katarrhalische Zustände der Magenschleimhaut in Folge dessen Appetitlosigkeit und verringerte Nahrungsaufnahme eintreten kann. Durch diesen irritativen Vorgang kann daher, zumal wenn grössere Dosen verabfolgt werden und eine gewisse individuelle Disposition für die Wirkung dieser Substanz vorhanden ist, der Einfluss auf die Magenschleimhaut sich als Erbrechen und auf die Darmschleimhaut als Durchfall, wie dieses aus den Versuchen von Thompson hervorgeht, kundgeben. Als Folgezustand dieser

Wirkungen kann daher, wie dieses bei Thieren zu beobachten ist, so lange nicht sämmtliches Chrysarobin aus dem Körper eliminirt resp. die Veränderungen der intestinalen Schleimhäute sich zurückgebildet haben, Abmagerung eintreten.

Nachdem durch die soeben auseinandergesetzten Thatsachen der eine Theil der gestellten Fragen — das Schicksal des Chrysarobins im Körper nach innerlicher Verabreichung und seine pharmakologische Wirksamkeit — seine Erledigung gefunden hatte, lag die in practischer Beziehung ungleich wichtigere Aufgabe zur Beantwortung vor, ob bei äusserlicher Anwendung eine Resorption des Mittels durch die unversehrte Haut vor sich geht und welche Veränderungen dasselbe nach seiner eventuellen Aufnahme im Körper erleidet resp. hervorruft.

Die Erfolge, welche der iatraleptischen Methode, d. h. der Methode der Arzneimittelanwendung durch Einreibung auf die Haut zugeschrieben wurden, haben es zu Wege gebracht, dass schon früh der Frage der Durchlässigkeit der Haut für Substanzen eine genauere Beachtung geschenkt und dieselbe einer experimentellen Erforschung unterworfen wurde, zumal die Lösung derselben doch auch u. A. für die Wirksamkeit der Bäder von Interesse ist.

Die mit allen Mitteln der experimentellen Forschung angestellten, äusserst zahlreichen Untersuchungen weisen in ihren Ergebnissen sehr weitgehende Differenzen auf, welche bis auf den heutigen Tag noch nicht ausgeglichen werden konnten. Zum grössten Theile liegt der Grund dieser Verschiedenheiten an der mangelhaften Präcision der Fragestellung. Denn für die Durchgängigkeit der Haut kommen hauptsächlich folgende drei Factoren in Frage.

1) Die Art des Lösungsmittels
2) die Methode und der Ort der Application
3) die Beschaffenheit der Haut.

Ohne eingehende Berücksichtigung dieser Momente für jeden concreten Fall kann man zu keinem abgeschlossenen Urtheile über die Permeabilität der Haut gelangen. In der nicht genügenden Beachtung dieser Verhältnisse liegt die Fehlerhaftigkeit vieler hierher gehöriger Untersuchungen. Es kommt ferner hinzu, dass hinsichtlich des zuletzt genannten Factors — der Beschaffenheit der Haut — verschiedene Auffassungen möglich sind. Vom physiologischen Standpunkte aus kann eine Haut als nicht mehr intact gelten, die

klinischerseits als normal angesehen wird. Die grössere oder geringere Integrität der Epidermis kann hierfür schon maassgebend sein. Für die practische Medicin kommen so feine Unterscheidungen garnicht in Betracht. Denn da der Endzweck derselben in der Heilbarkeit gewisser Leiden liegt und hierfür das Einreiben der Medicamente Bedingung ist, so kann man in Folge dieses Eingriffes die Haut niemals als physiologisch intact ansehen. Bringt doch schon das Auflegen von Medicamenten durch Reizung oder Reibung oder Imbibition Veränderungen an der Haut hervor. — Diese Momente, die eingehender zu besprechen den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würden und die wir in einer weiteren Untersuchung näher berücksichtigen werden, haben uns veranlasst, in den diesbezüglichen Thierversuchen die in der Therapie üblichen Verhältnisse nachzuahmen. Die Thiere wurden meist auf der Bauchseite in ausgiebiger Fläche rasirt[1]), zum Abheilen etwaiger Hautläsionen mehrere Tage sich selbst überlassen und alsdann mit folgender Salbe mittelst Borstenpinsels eingerieben:

Chrysarobini 2,0
Axung. porci 30,0.

Die so behandelte Fläche wurde mit einem impermeablen Stoffe bedeckt und durch einen fest sitzenden, den Körper deckenden, aber die Bewegung nicht hindernden Verband abgeschlossen.

Wir führen folgenden Versuch als Belag an:

Grosses graues Kaninchen wird am

24. Nov. rasirt.

30. Nov. Die Bauchhaut vollkommen intact. Auf dieselbe wird mittelst Borstenpinsels die obige Salbe leicht aufgetragen.

1. Dec. Haut wenig geröthet. Die Temperatur derselben für die aufgelegte Hand um wenig erhöht. Einreibung.

2. Dec. Derselbe Zustand. Einreibung.

3. Dec. Haut bräunlich roth. Der spontan gelassene Urin giebt mit Natronlauge eine deutliche, wenngleich nur schwache Rothfärbung. Die Haut, wie Tags zuvor, verfärbt aber ohne sichtbare Verletzung. Einreibung.

4. Dec. Der gelassene Harn wird mit Benzol ausgeschüttelt und zu dem abgehobenen Benzol Natronlauge gesetzt. Nach ½—1 Minute, noch schneller wenn die Mischung erwärmt wird, entsteht an der Contactfläche beider Flüssigkeiten ein violett-rother Saum, der allmählich an Intensität zunimmt. Einreibung.

[1]) Versuche, die Enthaarung mittelst Schwefelcalciums zu bewerkstelligen, ergaben stets so intensive, schwer heilende Hautveränderungen, dass wir von dieser Methode Abstand nahmen.

6. Dec. Die Einreibungen werden fortgesetzt; der Harn giebt andauernd dieselben Reactionen.

9. Dec. Die Einreibungen werden ausgesetzt.

11. Dec. Ausser Chrysophansäure enthält der Harn Eiweiss, das sich durch Coagulation in der Siedhitze, nach vorhergegangener Ansäuerung, sowie durch Essigsäure und Ferrocyankalium als solches zu erkennen giebt.

13. Dec. Albuminurie besteht fort, der Harn enthält noch Chrysophansäure.

15. Dec. Das stark abgemagerte Thier verendet. Die Section ergiebt bis auf eine leichte parenchymatöse Entzündung beider Nieren nichts von Bedeutung.

Es hat sich somit erwiesen, dass bei äusserer Application des Chrysarobins eine Resorption desselben durch die gesunde Haut stattfindet. Andererseits ist hierdurch dargethan, dass das resorbirte Chrysarobin im Körper zum Theil einer Umwandlung in Chrysophansäure unterliegt und dass der unzersetzte den Organismus durch die Nieren verlassende Theil des Chrysarobins in diesem Organ Reizerscheinungen verursacht, die zu Eiweissausscheidungen führen. Wenn Fehr[1]) aus dem Fehlen einer Gelbfärbung des Harns nach Chrysarobineinreibungen schliesst, dass „mit ziemlicher Sicherheit“ anzunehmen sei, dass selbst bei längerer Anwendung dieses Medicaments keine Resorption durch die Haut stattfände, so ist dieses eben nur eine subjective Meinung, die durch die von uns gefundenen Thatsachen hinfällig wird. —

Zum Schlusse müssen wir auf Grund der häufig constatirten Albuminurie nach Einreibung des Chrysarobins darauf hinweisen, dass diese Eventualität auch bei der Verwendung dieses Mittels beim Menschen in das Auge zu fassen ist. Es scheint bisher hierauf keine Rücksicht genommen worden zu sein. Sollte sich diese Thatsache beim Menschen noch bewahrheiten, so würde dieselbe einen Grund mehr bieten, mit der ausgedehnten Anwendung des Mittels bei ein und demselben Patienten vorsichtig zu sein.

Literaturverzeichniss.

1. Fayrer, Med. Times and Gaz. 24. Oct. 1874. p. 470.
2. Atfield, Pharmaceutic. Journ. 13. März 1875.
3. da Silva Lima, Med. Times and Gaz. 6. März 1875. p. 249.
4. Balm. Squire, Pharmac. Journ. and Transact. 16. Dec. 1876. — Brit. med. Journ. 27. Jan. 1877. p. 103. — Ibidem 5. Mai 1877. p. 546. — Ibidem 3. Nov. 1877. p. 620. — Essays on the treatment of skin diseases No. IV,

[1]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. IX. 1879. S. 573.

3. Nov. 1877. — On the treatment of psoriasis. London 1878. — On psoriasis. London 1878. — Journ. de Méd. de Bordeaux (Le progrès médical). Nov. 1878. p. 903.
5. David Foulis, Brit. med. Journ. 20. Jan. 1877. p. 71.
6. Tilbury Fox, Brit. med. Journ. 3. Febr. 1877. p. 134.
7. Percy Baulton, Brit. med. Journ. 3. Febr. 1877. p. 134.
8. E. M. Holmes, Brit. med. Journ. 3. Febr. 1877. p. 134.
9. Hughes Bennett, Brit. med. Journ. 10. Febr. 1877. p. 163.
10. A. W. Postans, Brit. med. Journ. 24. Febr. 1877. p. 245.
11. A. D. Keith, Brit. med. Journ. 28. April 1877. p. 510.
12. Charles W. Thorp, Brit. med. Journ. 5. Mai 1877. p. 546.
13. Thomas J. Ollerhead, Brit. med. Journ. 5. Mai 1877. p. 546.
14. A. W. Mayo Robson, Brit. med. Journ. 19. Mai 1877. p. 610.
15. Thomas E. Jones, Brit. med. Journ. 19. Mai 1877. p. 610.
16. Ashburton Thompson, Brit. med. Journ. 19. Mai 1877.
17. J. Ivor Murray, Brit. med. Journ. 19. Mai 1877.
18. Will, Med. Press and Circular. 8. Aug. 1877. — Practitionner. June 1878. p. 413.
19. Whipham, Brit. med. Journ. 17. Nov. 1877. p. 719.
20. R. E. Power, Brit. med. Journ. 3. Nov. 1877.
21. Liebermann und Seidler, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. Jahrg. XI. S. 1603.
22. Neumann, Wien. med. Wochenschr. 1878. S. 418. — Wien. med. Blätter No. 22.
23. Jarisch, Wien. med. Blätter. I. No. 7. 1878.
24. Adams, Edinb. med. Journ. Juli 1878. p. 15.
25. Steele, Med. Times and Gaz. 4. Mai 1878. p. 476.
26. Stansbury, Archives of Dermatology. 3. Heft. 1878.
27. Koebner, Vortrag in der Berl. med. Ges. s. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 42. S. 631.
28. Kaposi, Wien. med. Wochenschr. No. 44. S. 1157.
29. Greletty, Lyon méd. Oct. 6. No. 40. 1878.
30. Sangester, The Lancet. 16. März 1878. p. 402.
31. Ravagli, La Sperimentale (Le Progr. Méd. Nov. 23. 1878. p. 903).
32. Benazzi, Giorn. Ital. delle malatt. vener. e della pelle. August 1878 (Med. Chirurg. Rundschau. December 1878. S. 900).
33. Besnier, Abeille Méd. Paris 1879. XXXVI. p. 129.
34. Rundschau Februar 1879.
35. Fehr, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. IX. 1879. S. 537. — Wien. med. Presse. XX. 1879. S. 1593.
36. Smith, The Dubl. Journ. of med. sc. 1879 März 1.
37. Breda, Gaz. Med. Ital. Provinc. Venete. Bd. XXII. No. 2 u. 3. 1879.
38. Neisser, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. Heft I. 1879. — Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. S. 71.
39. Mosengeil, Chir. Centralbl. No. 3. 1880.
40. Neumont, Berl. klin. Wochenschr. No. 22. 1879. S. 322.
41. Hebra, Wiener med. Presse. No. 43. 1879. S. 1367.

42. J. P. Ryan, Austral. med. Journ. p. 524. 1879.
43. Fournier, Gaz. des hôpitaux. No. 116. 1879.
44. Teltsch, Wien. med. Presse. No. 7. 1879.
45. M. Losaburo, Tokei Zarshi, Osaca. No. 30. Oct. 15, 1879. (Index Med. p. 587. No. 12. 1879.)
46. A. Brunetti, Union méd. d'Orient. Constantinople. VI. p. 57. 1879. (Ind. Medic. p. 60. No. 12. 1879.)
47. L. D. Bulkley, St. Louis Cour. of Med. 11. p. 338. 1879.
48. Gamberini, Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1879. p. 89.
49. Tommaso de Amicis, Il Movimento medico-chirurgico. 15. Mai 1879.
50. Achille Breda, Osservazioni intorn. all' acido crisofanico ed alla natura della psoriasi. Padova. Op. v. 23 S.
51. Scarenzio, Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1879. p. 263.
52. Lang, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1880. S. 483.
53. W. A. Hardaway, St. Louis Cour. of med. 111. 1880. p. 196.
54. Sawyer, Birmingham Med. Review n. s. 111. p. 83. 1880. (Ind. Medic. p. 86. No. 2. 1880.)

IX.

Gafiki's Verzeichniss einfacher Heilmittel.

Von M. Steinschneider.

II. Historisches.

Im 1. Artikel (Bd. 77 S. 507 ff.) habe ich durch ein genaues Register zunächst Umfang und Inhalt des bisher fast unbekannten Werkes andeuten, aber auch die Grundlage für eine bequeme Behandlung der sich daran knüpfenden historischen Untersuchungen zur Geschichte der *materia medica* bei den Arabern bieten wollen. Der beabsichtigte Beitrag hat bei näherer sorgfältiger Prüfung die gegenwärtige unerwartete Ausdehnung erhalten, obwohl ich den Faden überall abgeschnitten, wo meine Nachweisungen zu monographischen Artikeln anzuwachsen drohten, deren Material ich allerdings durchzuarbeiten hatte, um hier einzelne Resultate kurz hinzustellen. Selbst in den Citaten aus Gafiki habe ich mir nicht Vollständigkeit zur Aufgabe stellen dürfen, wie sie einer wünschenswerthen Ausgabe zufiele; ist doch schon die Auswahl des Charakteristischen und Instructiven ermüdend genug geworden.

Die verschiedenartigen, scheinbar auseinander fallenden Parthien der gegenwärtigen Studie bedürfen einer Vorbemerkung über Zusammenhang und Tendenz des Ganzen, um so mehr, als ich, ein Laye im Fache, nur Material für den Fach-Historiker liefern kann.

Die arabischen Schriften über *materia medica* bieten allerlei Stoff für die Untersuchung, zunächst die Terminologie, also die Feststellung von Namen und Sachen, die noch heute des praktischen Werthes nicht entbehrt, wozu also auch die Feststellung der Texte durch Nachweisung der Parallelen gehört. Die Araber schliessen sich bekanntlich an Dioscorides und Galen, deren griechische Namen von Nahrungsmitteln (die hier nicht wohl zu trennen sind, obwohl sie mehr in die Diätetik gehören) und Arzeneien (aus den 3 Naturreichen, den Thierkoth und die Arten des Thones nicht ausgeschlossen) sie theilweise mit arabischen Buchstaben, unter Entstellungen wiedergeben, die man nur aus dem Schriftcharakter entziffern kann; theilweise werden echtarabische Ausdrücke substituirt. Noch mehr kommen letztere in Betracht bei den selbstständigen Erweiterungen, welche die Praxis mit sich brachte. Hier sehen wir die arabischen Philologen als Gewährsmänner angeführt (vgl. unter Art. Doreid), die wiederum grossentheils den Inhalt ihrer Monographien über einzelne Sachkreise[1]) durch die Autorität von echten Arabern, den Bewohnern der Halbinsel, Beduinen u. s. w., zu bekräftigen suchen.

Lange Zeit war die europäische Wissenschaft auf Uebersetzungen einiger bedeutenden Werke angewiesen, die mitunter erst den Weg über das vermittelnde Hebräische nahmen. Erst seit Kurzem sind wir in der Lage, eine Anzahl arabischer Texte oder sachkundiger Uebersetzungen zu benützen, aber leider noch nicht für die interessantere ältere Zeit der Anfänge, aus welcher auch nur Weniges im Original erhalten scheint. Die neuen Druckereien in Bulak (Aegypten) brachten uns die Texte des ibn Baithar (4 Theile, 1875), der Anweisung für Apotheker *(Minhadsch el-Dukkân)* des Juden Kohen Atthâr (XIII. Jahrh., gedr. 1870)[2]), des Memoriale *(Tedskire)* des Antiochiers Daûd ben Omar (Ende

[1]) Die betreffende Literatur der älteren Zeit findet man bei G. Flügel, Die grammat. Schulen der Araber, 1. Abtheil. (mehr nicht erschienen) Leipzig 1862.

[2]) Ueber den Namen des Verf., *Abu'l-Meni*, s. Zeitschr. d. Deutsch. Morgenl. Gesellsch. Bd. 30 S. 146.

XVI. Jahrh., 4 Theile 1866)[1]). Die alphabetische Materia medica (*„Kachef er-Roumoûz, Revelation des Énigmes“*) des Westafrikaners Abd er-Rezzâk (Anf. XVIII. Jahrh.)[2]) gab Leclerc in französischer Uebersetzung mit Anmerkungen heraus (Paris 1874). Die jüngeren Schriften bieten mehr sachliches als historisches Material. Für die älteste Zeit bleibt der „Continens“ des Râzi eine noch lange nicht erschöpfte Quelle, leider in der lateinischen Uebersetzung eine sehr getrübte. Leclerc (Hist. I, 342) verspricht eine Monographie über die Quellen, gestützt auf seine Untersuchung der Originalhandschriften im Escurial. Ohne dieses Hilfsmittel darf ich mit meiner, seit 10 Jahren vorbereiteten Abhandlung über denselben Gegenstand Leclerc nicht zuvorkommen. Mit Razi schliesst für uns die specielle Quellenkunde für den Orient ab. Ibn el-Dschezzar's *Adminiculum* (Ende X. Jahrh. Afrika), welches ich in 2 Exemplaren entdeckt und als Original zweier lateinischen Uebersetzungen nachgewiesen, beschränkt sich auf die gewöhnlichsten einfachen Stoffe und bietet an namentlichen Citaten sehr wenig. Mit der neuen Uebersetzung des Dioscorides (Mitte X. Jahrh.) in Spanien beginnt für den Westen eine neue Periode und in ibn Beithar finden die alten und neuen Quellen eine gemeinschaftliche Mündung. Er compilirt nicht ohne eigene Kenntniss und Kritik. Ihm ging aber eine Reihe von Autoren voran, von denen nichts Bedeutendes erhalten scheint[3]), als Zahrawi, der gerade in dem Haupttheil seines Werkes noch kaum ans Licht gezogen, in Quellencitaten minder reich ist, unser, leider lateinischer Gafiki, dessen Unvollständigkeit später nachgewiesen wird, und Serapion jun., dessen Zeitalter selbst noch ein interessantes Problem — Leclerc rückt ihn fast bis zur Zeit ibn Beithar's herunter. Für die Specialgeschichte des Westens ist Gafiki, beinahe anderthalb Jahrhunderte älter als ibn Baithar, eine wichtige, und wie sich zeigen wird, reiche Quelle, deren Verhältniss zu *IB.* allein schon eine selbstständige Behandlung verdient, womit naturgemäss die Forschung über die

[1]) Ueber den Verf. s. Wüstenfeld, Gesch. arab. Aerzte S. 158. Leclerc Hist. II, 303. — Auszüge gab Perron, *Le Naceri* II, 27 etc. 429, III, 11 u. 477.

[2]) Ich citire denselben mit der Abkürzung AR.

[3]) Eine Uebersicht derselben giebt Leclerc in der Einleitung zur französ. Uebersetzung des ibn Beithar (4. Paris 1877) S. III, IV: über *IB.* selbst s. S. IX

von ihnen angeführten Autoritäten sich verbindet, namentlich über diejenigen, von welchen wir selbstständige Schriften nicht besitzen. Schon H. F. Meyer (Geschichte der Botanik Bd. III, 1856) hat einen guten Anfang dazu gemacht, die Stellung und Bedeutung einiger Araber aus den Citaten ibn Baithar's zu ermitteln, den er freilich nur in der elenden deutschen Uebersetzung benutzen konnte; leider muss man noch die Seitenzahlen derselben zu Grunde legen, wenn man für Nichtorientalisten schreibt, da Leclerc's französische nur bis Ende ʿh (I, 342 deutsch), also ungefähr bis ⅓ des Werkes, vorliegt. Hier bietet Gafiki vielfach die Original- oder die ältere Quelle. Leclerc hat in seiner *Histoire de la medicine arabe* (2 Bde. 1877) wohl durch Benutzung der arabischen Biographen, Einsicht in unedirte Schriften, verbunden mit Sachkenntniss, neues Material geliefert, aber nicht überall, wo er es für solches hielt; da ihm die Kenntniss deutscher Abhandlungen fast gänzlich fehlt; seine Citate sind zu allgemein, und seine Kritik geräth oft auf falsche Wege[1]). So bleibt denn noch sehr viel zu thun übrig, wovon die gegenwärtige Abhandlung Einiges erledigen, Anderes anregen möchte.

Sie zerfällt nach den gegebenen Gesichtspunkten, in 2, auch an Umfang verschiedene Theile:

1. Das Verhältniss von Gafiki und ibn Baitar im Allgemeinen, namentlich letzterer als ergänzende Quelle für die lateinische Uebersetzung, die sich als sehr verkürzende herausstellt,

2. die Autoritäten des Gafiki.

Voranzuschicken sind einige Bemerkungen über Gafiki's Werk selbst. Das Original war, wie Avicenna und Serapion jun. (innerhalb der Unterabtheilung), nach dem 1. Buchstaben des alten (hebr.) Alphabets geordnet, während Razi in den *Simpl.* und ibn Beithar das erweiterte arabische befolgen. Diese Anordnung ist für Auffindung und Lesart der arab. Schlagwörter wichtig. *a* 80 des Verzeichnisses scheint Nachtrag, aber *a* 39 ist *d* mit Punkt. ʿ*Sad* steht überall vor ʿ*Ain*, s. *a* 48, *c* 59, *l* 31, *o* 7, *s* 31, auch *Dha*, *l* 36

[1]) Meine, von Belegen begleitete, Beurtheilung in Rohlf's Deutschem Archiv f. d. Gesch. d. Medizin Bd. I. 1878 S. 356—64, 437—51, ist von einem Orientalisten als „sehr milde" bezeichnet worden; allein der Philologe muss den medizinischen Historiker nicht einseitig beurtheilen.

r 9; hingegen *Sin* hinter *Fa i* 24, vgl. auch *l* 38; *Kha* vor *Sin b* 29. Ob der Uebersetzer Einzelnes umgestellt hat? Verweisungen sind höchst selten. Buzaydan ist wiederholt unter *testic. vulpis*. Die Spur einer Zählung ist vielleicht f. 1^{c} „Cap. II".

In Bezug auf die Sprache bemerkt schon Meyer (S. 212), dass Gafiki volksthümliche Namen in Andalusien anführe. F. 43^{d} Lacticinia heisst es: „In *Romania* vocatur Antonia in *Latino* serales." 9^{d} Ala: „in *Lalino* ala" (*IB.* I, 476 Dschenah). Aus den berberischen Benennungen schliesst Leclerc (II, 79), dass Gafiki selbst im Magreb gewesen. Allein Berberisches hat schon ibn el-Dschezzar, wahrscheinlich auch mancher andere Vorgänger; es bedarf noch specieller Untersuchung. — Der Uebersetzer lässt das arabische Schlagwort des Originals auf seine lateinische Uebersetzung folgen, wo er eine solche fand; der Index zu Anfang der Buchstaben thut das nur vollständig bis Ende Buchst. *C*; zu *D f.* 29^{d} giebt er kein einziges arab. Wort, dann nur Einzelnes ausnahmsweise.

Die Münchener HS. bietet durch den ausgedehntesten Gebrauch von Abkürzungen mitunter grosse Schwierigkeiten, so dass man oft geradezu rathen muss[1]). Ich habe daher aus Vorsicht manchmal die Abkürzung beibehalten. Das Schlusszeichen für *m* und *s* ist leider nicht zu unterscheiden (vgl. Bd. 57 S. 99). Meine eigenen Abkürzungen für ibn Beithar (*IB.*) etc. sind dieselben, wie im 1. Artikel, R. bedeutet Razi (Continens) und eine blosse arab. Ziffer den § der Simplicia nach ed. 1506. — Auch in der Umschreibung arabischer Wörter und Namen habe ich mich an Früheres im Archiv angeschlossen[2]), diacritische Zeichen in der Regel nur unter dem Schlagworte angegeben. Einiges Specielle wird an geeigneter Stelle bemerkt werden. Hier folgen zunächst, um nicht wiederholt darauf zurückzukommen:

Berichtigungen und Ergänzungen

zur Nomenclatur in Bd. 77. Einige derselben verdanke ich einem freundlichen Schreiben meines hochverehrten Lehrers, Prof. Fleischer in Leipzig, vom November 1879, die ich mit „Fl." bezeichne.

[1]) Eine früher misslungene Auflösung wird unten berichtigt.

[2]) Aus typographischen Rücksichten habe ich die Anwendung arabischer Schrift in der 2. Abtheilung gänzlich gemieden.

Bd. 77 S. 507 unten, bei Sonth. II, 408: nach einem „Register über die Wörter“, ohne Hervorhebung. — S. 508 Anm. 1. Z. lies طين. — 510 n. 3 l. *muris.* — 511, 18 Dozy 680: Minium. 43 colus, l. Lotus (Zeitschr. D. M. Gesellsch. XVI, 588, Fl.). — 512, 47, Meyer, Gesch. d. Bot. III, 264 vermisste „Nanachadt“ bei *IB.*! 49 l. صُبَيرة. 56 l. azrat, azrac; Dozy macht auf die Umstellung bei *IB.* nicht aufmerksam. — 514, 13 *IB.* fr. بادروج. 28 nicht الكتان sondern القطن (Fl.), wie es auch die alphabet. Reihenfolge erfordert. — 515, 33 s. l. 25. C 1 u. 2 Cardus, Z. 2 Dioscor. — 517, 37 l. كنكر. 47 كسمويا, auch mit ڭ, ڤ und ڤ am Ende; Dozy II, 468 citirt nur *IB.*, s. unten unter Masudi. — 518, 55 *crisomila „χρυσομηλα*, aber was mag wohl in dem „*avis*“ stecken“? (Fl.). 56 Sonth. 538, aber auch ماهودانه S. 459. 62 nach Fl. فسيفسا Mosaik. — 519, 79 l. silvestris. 91 l. شنبر. 100 l. شقاقل. 520, 12 نخلة (Fl.), bei Serapion jun. 128 falsch *Machla* (Palma) für *Nachla.* — 521, 8 citirt noch: Abifarē, Ybnemeza, Mousay, Adamasq., Rasis, Ysaac, Abifadē (so), alius, Ybnemeza. 9 auch *IB.* II, 18. — 522, 26 „scheint“, ist wirklich, u. zw. nur Dioscor. — 524, 15 im MS. stets *iuiule.* — 526, 12 nur einige Unterarten. 18 s. *t* 27. — 527, 23 wahrsch. *labnazauda.* 29 l. *Θηλυπτερις.* Anm. 1, s. b 33. — 530 l. دبيساقوس. Als Quelle bei *IB.* unter Gentiana: Ishak b. Amran; schon Dschezzar latein. f. 111^{b} hat 2 Arten, 1. *besflesta yspan. lingua, Lingua vero que dicitur imima* (?) *dicitur befleslet,* 2. *tormacani.* Gafiki f. 38^{a} führt Ysaac an, aber nicht den Namen dschurmakani. — 531 Z. 4 l. *ʾαχνης.* 47 l. مخ. 51 mentastrum. — 533, 7 سطوح 9 fehlt bei Dozy 559. 16 نمارق. 18 نورة Kalk? Z. 5 lies III, 119; Z. 6 خطاطيف. — 534 *p* 3 lies *parturientis* الولادة حجر (s. unter zweifelhaften Autoren). Anm. Z. 2 l. Gl(ossar). — 536, 55. l. algurab. — 537, 63 Serapion 222 auch *pentadactilus,* Razi § 268 Catap. *minor* sive *girasolis.* — 538, 21 *araca* nach Fl. عرق. — 542, 5 Razi § 663 *Terra de barca . . arab. cuzgenden;* Faradsch 624 *Cus tader* (!) . . *nux genden,* verweist auf Buchst. gim. 10 l. الغافث. — 543, 21 Came ist كماة, *IB.* II, 392. — 545, 18 auch Uve passe *Casinas* كشمش. 19 Z. 4 l. جشان. — 546, 13 nach

Fl. الشَّبابة gleich صَفّارة الراعى bei Bar Ali, syr. אבוב רעיא. Letzteres s. unter *virga pastoris* S. 545, 21. — 548, 20 fährt fort .i. (id est) *dōicella et sanat favos capitis etc.* 32 Zamen, nach Fl. سمن.

1. Gafiki und ibn Baithar.

Zur Würdigung Gafiki's sind sämmtliche Citate (ungefähr 200 nach Leclerc) herangezogen. Wie Meyer (l. c. III, 215) seine Nachweisung für eine „vollständige" halten konnte, begreife ich nicht, da sie im 1. Bande nur bis zur Hälfte geht! In dem nachfolgenden Verzeichniss bedeutet die erste Ziffer die Seitenzahl der deutschen Uebersetzung Sontheimer's, fr. die Uebersetzung Leclerc's, ar. die arabische Ausgabe, ein Sternchen, dass ibn Baithar's Artikel ausschliesslich ein Citat aus Gafiki biete und nichts Anderes. Der darauf folgende kleine Buchstabe mit Ziffer bezieht sich auf das Register in Bd. 77 S. 510 ff., woraus das Schlagwort bei *IB.* (und zwar berichtigt) leicht zu finden ist; ich habe (um den beschwerlichen Satz des Arabischen möglichst zu vermindern) nur diejenigen Schlagwörter arabisch angegeben, welche im Register des latein. Gafiki nicht vorkommen, hierdurch auch leichter zu übersehen sind.

Bd. I, 2, *a* 10. — املليلس 5, fr. 12. — ابرة الراعى oder الراهب 10, fr. 21, unterschieden von شكاعى, vgl. Dozy 2. — 21, *e* 3. 23, *a* 11. — ارند برند 26, corrigirt nach fr. 46, ارقد ar. 19, Dozy S. 19. 29, *l* 2. 32, *a* 1 von dem langen Stück nur Eine Zeile! s. unten unter Samhun. 54, *a* 12. — * اطرمالة 55, fr. 93, ar. 29, Meyer 213 vermuthet *Scrophularia sambucifolia*, was Leclerc S. 94 anführt; Dozy 28 lässt es unbestimmt. — 58, *e* 4. — افيبقطيس (*Epipactis*) 63, fr. 105, ar. 44 corrumpirt. — 71, *m* 3. — الوبن ἄλυπον 77, fr. 127, ar. 53. — الانيون *Elenion*, fr. 129, ar. 54, eine Stelle, die bei Sonth. 78 fehlt. Gafiki citirt eine Stelle aus Galen's Theriak (fr.: „*dit à propos* (!) *du Traité*" etc.). *IB.* bemerkt zuletzt, dass dasselbe Citat bei Gafiki unter Bakla wörtlich wiederkehre (s. unten zu S. 155). — 80, *g* 1. * 83, *d* 1. 87, *u* 2. — * اهلال قسطا 97, fr. 164 *T. balsamita*, ar. 66.

برنجاسف d. h. *Artemisia* 126, fr. 205, ar. 85; Ge. 33 hat die Nebenform بلنجاسف; vgl. AR. 69, Dozy 79, 115. —

* 129, *u* 4. — * (?) برقامصرا (nur nach der nabatäischen Landwirthschaft); Gafiki nennt nur ar. IV, 88, nicht fr. 211, Sonth. 130, s. unten unter Costus. — * (nur nach der Landw.) برسيانا (nach Meyer vielleicht *Chenopodium*) 130, fr. 212, ar. 88. — 135 (بزر الكتان) unter *l* 14. — * بشنة (eine Art *milium*?) 141, fr. 228, ar. 95, vgl. Dozy 91. — 145, *l* 3. — بقلة الرماة „Schützenkraut"; Sonth. 155 u. ar. 105 haben in der Verweisung auf الانيون (s. oben zu S. 78) einen Schreibfehler; richtig fr. 251. — بقر Rind 157, fr. 253, ar. 105. — * بلخته „*Bilikhta*" 167 nach der vorgeschriebenen Orthographie, welche Sonth., wie nicht selten, vernachlässigt und sogar weglässt, fr. 263, ar. 112; vgl. Dozy 109. — 175, *p* 4. 181, *c* 12. — * بهج *Orchis*? erklärt durch مستحجلة (II, 517, vgl. عجما II, 184), falsch بهيج 182, s. fr. 280, ar. 121; vgl. Dozy 121.

Aus den 2 folgenden Buchstaben ج und ح habe ich kein Citat notirt.

* جاجدب, dessen Asche gegen Gangraena dient, nach Sonth. 243 und Dozy 173 eine Pflanze; Leclerc 347 bemerkt richtig, dass die Substanz unbekannt sei. — 244, *e* 6. 252, *a* 21. — جلنسرين d. i. ورد الذكر *rosa canina*. 254, fr. 361, ar. 166. — 260, *g* 4. — جوز ماثل *nux mathil* (*datura metel*) 272, fr. 383, ar. 175; s. Meyer l. c. III, 213. — * جوز القطا *nux al-Katha* 272, fr. 383, ar. 177. *IB.* unter جوز الانهار (*sedum cepaea*) vermuthet die Identität Beider; der Namen soll von den Vögeln *al-Katha* (Rebhühner) herrühren, welche es aufsuchen; vgl. Dozy 233. — * 272 (جوز الزنج zu lesen), *n* 2, s. unter folg. Artikel. — جوز الشرك oder جوز الحبشة (abyssin. Nuss) 272, fr. 384, ar. 177, nach Leclerc *amomum granum paradisi*; zu AR. 91 mit جوز الزنج identificirt, welches zu *IB.* durch *sterculia* erklärt wird. — 273, *c* 15.

* 289, *p* 31. — * حجر الديك Hahnstein 290, fr. 415, ar. II, 11. — * 291, *p*. 32. * *ib. p*. 36. * 292, *p*. 37. * *ib. p*. 38. — * *ib.* (Sonth. lässt den Namen Gafiki weg) حجر الافروج, fr. 418 (vgl. Razi § 266 *affragi*, fehlt bei Faradsch hinter § 244), ar. II. 12 افروج, nicht bei Dozy I, 250. 295, *f* 12. — * حربث *Hurbuth* 304,

fr. 433, ar. 19[1]). — حزا *Anethum silv.* nach Sonth. 305, *segetum* nach Meyer u. fr. 435, ar. 19, und ein anderes حزا, wo Sonth. den Namen Gafiki's wegläßt (s. unter Doreid). — 308 l. Z. *a* 60. 320, *l* 10. 321, *h* 33. * 326, *l* 8. 337 (fr. 468, ar. 40, unter den ausgezeichneten Aerzten des Morgen- und Abendlandes), *t* 7. [347 خاما اقطى, ar. 46 nach Gaf. im Griech. Erd-Hollunder, nämlich der kleine etc., kann aus Art. خمان sein, *s* 50, s. S. 393, ar. 76, wo der kleine Hollunder griech. *Chama akte* genannt wird.] 349, *s* 51 u. *b* 29. 361, *c* 15. [362 Z. 3. v. u. *„Elgafaki* in der Hawi, worin Meyer 211 den Titel des Gafiki vermuthete; ar. II, 56 steht aber Razi, und beginnt ein neuer Art. خرم (so lies im Archiv Bd. 52 S. 375. A. 47), vgl. Dozy S. 367.] 372, *t* 32. 381, *q* 3. 393, *s* 50. — خنثى erklärt durch برواق, 396 (*Ornithogalum stoichoides*), ar. 78; *Asphodil* AR. 80 n. 188 etc., Dozy 407, maghrebinisch; s. *Ge.* 37[b]. — 401, *c* 93. 416, *d* 4. 423, *d* 7, vgl. اريد oben S. 26. — دوقس 462 *Athamanta cretensis*, ar. 119, fehlt bei Freitag II, 71 und Dozy 476. — ديبساقوس 466, ar. 131, vgl. *m* 28. رتم 489, 490: *spartium junceum*, ar. 136; vgl. Freytag II, 120. — 496, *p* 58. 503, *m* 54. 510, *u* 12.

سذاب *Ruta graveolens* II, 8, arab. III, 5; *Ge.* 63[b]. — * 11, *z* 23. * *ib. z* 24. 18, *x* 4. — سطاخيس *Stachis* 21 (Punkt fehlt ar. 14); abweichend unter *m* 9. 42, *b* 30. 43, *z* 13. 49, *i* 18. 62, *c* 87. — سنور Katze 64, ar. 40. 65, *e* 14. 69, *l* 38. سيبيا *sepia* 74, ar. 47, Dozy 808 zieht die Form شيبيا ohne ausreichenden Grund vor; s. auch AR. 341. — 75, *f* 31. — شاه بانك 79, nach ar. 47 und Dozy 717, *Conyza odora*, eine Art Artemisia. — 80, *a* 77. — شبة und شبهان *paliurus*, Sonth. 84, ar. 52, 54 شبيبة, inhaltlich wenig stimmend mit *x* 13 (wo شبابة nach Fleischer, aber diese Form finde ich nicht für eine Nessel). — 84, *x* 9, vgl.

[1]) Der Artikel lautet in Kürze: Gafiki: Man sagt, es sei زعرور [*sorbier*, Dozy 592], oder عليق الكلب. Im Buch der Gifte des ibn el-Dschezzar: اقسوس ist شاجرة الدب etc., aber اقسوس bei Discorides unter den Giften ist اشاخيص الاسود.

OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Meyer III, 213. — * شجرة الدبّ (unsicher, vgl. Dozy 729) 85, stark zu corrigiren nach ar. 54. * شجرة ابراهيم *Ibrahim's* Pflanze 86, identisch mit بنجنكست (*quinquefolium*) und شاهدانج, nach ar. 55 zu emendiren; vgl. Dozy 729. — * 93, *x* 18. 96, *x* 6. 100, *x* 20. — *شيبة *Scheibe* (verschiedene Erklärungen bei Dozy 808) 116 (Titel des angeführten Buches von Costa zu ergänzen aus ar. 75).

Im Buchst. ص habe ich kein Citat notirt.

* ضجاج ein Gummi 144, ar. 92. — * ضجع 144, ar. 93, bei Freytag III, 7: *Dhadsch'u.* — 147 Anf. des Art. (s. unten unter Honein) und 148, *m* 12. 150, *t* 10. — طخش *taxus* (Dozy II, 29) 153, ar. 98. — * 156, *t* 15. — طرستوج (od. ترستوج, nach ar. 102, Dozy I, 145, II, 35, zu emendiren Sonth. 159) *mullus barbatus.* — 160, *t* 21. — طلق *lapis amiantus* 161, 162, ar. 103, nicht unter *g* 6. — طهف eine Art *milium* (ذرة) und die daraus bereitete Speise (vgl. Freytag III, 76) 163, ar. 104. — ظفرة auch تسترية od. تشترة, 177, ar. 113, Sonth. (bei Dozy 83) vermuthet *Hieracium Pilosella.* — ظيان, *jerba de fuego* (*Cenomyce coccifera*, Dozy 89) 179 (*Clematis flammula*), auch ar. 115 zu emendiren.

181, *p* 47. — عتم griech. Phillyrea 183, falsch ar. 117. — 183, *a* 56 [lies *asrat*, *asrac*?], 57, dem Inhalt nach entsprechend ar. 117, also die ganzen Artikel in umgekehrter Reihenfolge, während Sonth. blos die Schlagwörter verwechselt! Freytag III, 107 hat عثرب *arboris nomen ut mali punici* und *rumex persicaroid.*, also wie Sonth. — عجما 184, nach Gaf. تاغندست (s. unter *p* 47, auch AR. 365 Druckfehler), ar. 117. — 185, *l* 54. 188, *n* 18. — عشرق 194 (zweimal), die Griechen nennen es *Circea*, uncorrect ar. 123; vgl. Dozy 131. — 194, *c* 49. — * عضرس 197 sei خطمى برى (eine wilde Althaea), genannt شحم المرخ (*marrube*, Dozy 732, Sonth. II, 93 المرح, ar. III, 59 المرخ, richtig II, 63, also Weide- oder Wiesen-Fett, nicht „Hufsfett", wie Sonth. I, 373 unten), richtig ar. 125. — 199, *o* 9. — * عكبر 204 *Ikbir* (so vocalisirt Kamus bei Freytag), Etwas was die Bienen an den Füssen herbeischleppen, nicht der Bienen-

korbschmutz (vgl. *s* 15), ar. 130. — 205, *r* 5. 217, *s* 33. 226, *a* 6.

(غ) 229, *l* 42. 233, *g* 21. 234, *i* 20. — غلقى *Galka*, ar. 151, bei Sonth. 238 lies غلقة, welches ebenfalls bei Freytag III, 291: *Gilka*.

(ف) 240, *p* 52. 249, *e* 12. 257, *a* 65. 263, *p* 50. 267, *a* 66. 271, *t* 23.

(ق) * 273, *c* 64. 287, *k* 2. 289, *k* 6. — * قرقا soll Schweiss sein 295, ar. IV, 17 (vgl. Dozy 335 und unter *s* 35, 38). — 295, *a* 24. — قرقسيون (richtig 296, falsch ar. IV, 17) *carpesium* (AR. 305, vgl. 182 und s. unten unter Honein); fehlt bei Freytag und Dozy 334. — 301, *k* 12. 305, *k* 3. — * ثعنب *Ka ʿnab* (vgl. Dozy 382), bei den Andalusiern طوبية nach Sonth. 309, طرنبة ar. 26. [Vgl. طرنة bei Dozy 42, Sonth. 159 طرية ob *Troëne* (Rainweide)? vgl. unten zu S. 349.] Zuletzt wird es als *Solanum nigrum* erklärt, im ar. fehlt also عنب vor ثعلب. — قوقالس *Kaukalis* 329, ar. 40. Nach IB. bei den Andalusiern اقحالة, Sonth. اقحاله, beide fehlen bei Dozy 28, 29. — 329, *t* 21.

(ك) 344, *c* 29. — كتم 349, ar. 51, nach Dozy 444: *troëne* (Rainweide); vgl. oben zu S. 309. — كتيتنة *Kuteitana* (Dozy 444) Sonth. 349 كتيب, ar. 52 اكتبينية! — 363 u. 365, *p* 43 (vgl. unter Ali b. Muhammed). 369, *c* 48, 49. 370, *m* 33. Ib. (2. Artikel) *c* 40 u. *n* 18. — * كركند *Kerkend* (Dozy 450), ein Edelstein, 370, ar. 65[1]) — 376, *c* 44. * 377 Art. 1 u. 2 (vgl. unter Badigoras), *c* 50 und *m* 14. 378, *c* 47. 381, *c* 31. * 383, *c* 39. — * كف الهر (auch bei Dozy 475 nicht vocalisirt) 383, ar. 73, wird auch دلوكة (polirte) genannt und حوذان (Dozy I, 334, bei Sonth. Beides falsch). — كف آدم (Adams-Faust?) 383, ar. 74. — 392 كماة ist *came* unter *t* 21, also nicht كومى. — 406, *c* 51. — كوكب الارض, ein Salz (*talc*, Dozy 500). Sonth. 408 nennt als Autorität: „Ahrun Barâas“ (! für القس, Presbyter?), ar. IV, 89 Algafiki. — * كوكم 408[2]), wozu ar. 89 am Rand die Variante كوثر

[1]) Aristoteles, bei Clement-Mullet, *Essai sur la Minéralogie arabe*, Paris 1868 (Sonderabdr. aus *Journal Asiat.*) p. 54, fehlt im Index S. 244 und bei Rose, Aristoteles *de lapid.*

[2]) Vgl. Archiv Bd. 77 S. 507 u. oben S. 137.

notirt, ist schwarzer Pfeffer. Dozy 501 bemerkt dazu: *„indien“* nach *IB.*, aber das bemerkt *IB.* zu dem nachfolgenden Artikel كوبرا (so ar.) aus dem Hawi des Rhazes, nämlich XXIII, 2 f. 458^b, fehlt bei Dozy; auch Vullers, Lex. pers. II, 921 weiss Nichts von Indisch. Faradsch 536: folfol item cābel item *caulam*.

لاعبة 411 (ar. 91 لاعبة, vgl. I, 111 unter بلوطيى, fr. 261 لاغية *larkiya*, Sonth. I, 166, *Lahiba* im Continens § 716, s. dagegen Dozy 537: *tithymale*). — 412, *c* 53. 413, *l* 18, *t* 27. 432 (Citat fehlt ar. 105), *b* 26, *c* 95, vgl. *t* 13. 438, *l* 25, vgl. *b* 33. 439, *l* 20. *Ib.*, *l* 19. 444 *bis*, f. 13. — 445, *n* 9.

ماهودانة (auch ماهوبذانة, Dozy 566: *Catapucia*, Sonth. 459 *Euphorbia lathyris*), ar. 122. Zu Anfang des Art. fehlt bei Sonth. die Erklärung des persischen Wortes durch „selbständig“, und arabisirt بذاته. Ein Theil des Artikels bei *IB.* unter مولوبدانا, wie II, 538, schon nach der Reihenfolge der Buchst., zu lesen ist. — * ماركيونا 465 (diese Leseart stellt Dozy 564 an die Spitze, vermisst aber das persische Wort in den Lexicis, s. unten unter Costus), ar. 126. — ماعز Ziege 487, ar. 138. — 491, *m* 18. 498, *m* 16. 501, *m* 25. 502, *m* 21. 509, *m* 39. 516, *m* 43. 520, *m* 17. 521, *m* 76. — مغافير 524, *sing.* مغفور eine Flüssigkeit (vgl. Freytag III, 285), ar. 161. — * مَنّيرة (vgl. Dozy 620) *Manneire*, auch ارجونية genannt, 533, ar. 167. — * 536, *m* 24.

(ن) 550, *c* 38. 553, *n* 14. 562, *s* 30. — نوارس 563 *(Astragalus) Poterium*; nach Einigen شجرة الفرس (nach Dozy I, 729; Sonth. الغرس, ar. 185 العرص) und سواك عباس (s. Dozy I, 707). — 565, 566, *i* 13.

(و) * 569, *u* 8. *Ib.*, *a* 25. 574, *m* 8. 575, *l* 5. وخشيزق (ar. 188), Sonth. 581 وحشيزق, Absynth (حشيشة, vgl. Dozy I, 288 l. Z.) von Khorasan. — 588, *s* 15. — وسمة 589 (*Wasime*, Freitag IV, 466, wo auf وشم verwiesen wird, וּשְׁמָה bei *Ge.* 10^b erklärt durch خطّ), in Andalusien الحنا المجنون, so lies bei Sonth. nach ar. 193, s. Dozy I, 330; Blätter von Indigoart, genau beschrieben; *Isatis*, Leclerc zu AR. 118. — * وطم 590 *Watam* (?), ursprünglich berberisch اواطمو (nicht bei Dozy I, 43), ar. 193.

(يـ) 599, *l* 13. — * بربنة شانه 602 andalusisch „gesundes Kraut“ (also *ierba sana*), verstümmelt bei Sonth., s. ar. 209.

Das Verhältniss der Citate im Einzelnen beleuchten folgende Beispiele:

f. 1^{c} *Azara* 9 Zeilen; länger I, 32, fr. 57, ar. 23 — 3^{b} *gilben* 2 Zeilen, I, 252, fr. 358, ar. 124. — 4^{d} *amomum* hat nicht das Citat aus Galen's Comm. über die Aphorismen des Hippocrates, fr. 450, ar. II, 30, Sontheimer 231: „Galen sagt über die Vorzüge (!); II, 421 verwandelt er die Aphorismen in „Flüssigkeiten“. — 8^{c} *Azarac* hat nicht den griech. Namen Circea II, 194, ar. III, 144 mit Varianten. — 9^{a} *Aynon* hat nicht die beiden arabischen Namen, II, 226, ar. III, 144. — 12^{c} *Behem* hat zuletzt als *Algafiq̃*, was *IB.* nicht anführt. — 15^{a} *borago* kürzer als II, 438. — 15^{c} *Cardus* hat schon die Synonymik I, 273, welche Leclerc S. 87 dem *IB.* als Verdienst anrechnet. — 17^{c} *Castanella* s. Bd. 77 S. 516. — 28^{c} *classa*, der Anfang II, 61, ar. III, 38 im Namen des Ishak b. Imran und des Maseweih (deren Namen doch wohl der Uebersetzer nicht ohne Weiteres weggelassen hat?). — 29^{a} *Cucumeres* beginnt: *Alius!* Dafür bei *IB.* 400, ar. II, 80: Ishak b. Suleiman. Hingegen wird ungefähr dasselbe, was *IB.* aus Gafiki anführt, hier mit Zaraam bezeichnet, was auf Zahrawi führt (s. unter diesem Namen). — 32^{a} *Eruca* hat die Namen der Arten anders als I, 244, ar. I, 160. — 34 *Fistici*, der ganze Artikel * bei *IB.* I, 276, fr. 393, ar. 179 unter dem Namen Costa ben Luca; s. unter diesem S. 163. — 39^{c} *Gubayre* beginnt: *Abufanifa et est arbor magna in oriente et raro invenitur in andalus;* diese Worte fehlen II, 234, das ganze Citat fehlt ar. III, 149. — 40^{c} *iambut* zu Ende heisst es: *Algafiq. maxima est c(ontrar)ietas et diversitas in iambut quidam dicunt quod est atahat i. e. policaria. Et Rasis dicit quod est quaedam species arui. et dicit alibi quod est spina sine foliis, quam comeduni cameli, et hoc est verum autte. [advertente?] Abufanife et vocatur anaxig i. e. granavera* (so). Dieser Passus erscheint bei *IB.* II, 604, ar. IV, 210, geradezu als eigene Bemerkung (*li* arab.)! Das Citat aus Razi ist auch in der ar. Ausg. als besonderes abgetrennt. In der That ist der ganze Artikel aus Gafiki abgeschrieben, und lernen wir hier, in welcher Weise Gafiki seine eigenen Bemerkungen im Original bezeichnete, und wie er von *IB.*

benutzt wurde. — 44^{d} *Locusta* 3 Zeilen mit Bezeichnung *D* (Dioscorides), zuletzt die Anwendung gegen Scorpionstich, welche *IB.* I, 246, fr. 351, ar. I, 161 aus den *Specifica* des ibn Zohr citirt[1]). — 46^{a} *Lac anabulle* giebt unter *Bulus* (Paulus) auch das, was bei *IB.* IV, 206 unter Hobeisch ben el-Hasan (Sonth. II, 598: Ebn Honein!) folgt. Unter Rasis heisst die besondere Art *quae vocatur chamad!* Zuletzt: Algafiki nur 6 Zeilen. — 54^{b} *Murca* kürzer als das Citat II, 536, ar. IV, 169. — 60^{c} *Nasturtium album,* nur *„dicitur“* und *„quidam“*; *IB.* II, 445, ar. IV, 113 nennt Batrik, Honein und Hawi. — 63^{b} *Ossa* (II, 199 ar. III, 126) hat die Bezeichnung *D.* (Dioscorides). — 64 *Petra parturientis* hat nicht den, verschiedenartig verstümmelten (I, 24, ar. 51) Namen, welcher Xenocrates bedeutet (Archiv Bd. 52 S. 363 A. 17, so liest auch fr. 122). — 71^{d} *Quelef,* Anfang nicht ganz wie I, 381, ar. II, 68. Die andalusische Gattung heisst *algurah;* das arab. Wort ist in der HS. Sprenger, wie in der Ausg. نالبعى ohne diacrit. Punkte. — 80^{d} *Sudor,* s. Bd. 77 S. 540 *n.* 38 und oben S. 142 zu II, 295. — 84^{a} *„Tabat multi medicorum dicunt quod est alguafit policaria vel olivarda qua utebantur antequam cognoscent veram policariam et dixerunt quod homines de oriente idem dicebant et C(ontra) d^{t} eis D. et G.“* Vgl. II, 150 (zu emendiren nach ar. III, 96, vgl. AR. 176 n. 417), wo andalusisch und berberisch angegeben ist. — 90^{c} *Xalmia* und 91^{a} *Xayrat* (*x* 2 u. 8) enthalten nur Citate aus Diosc. und Galen. Jenes beginnt: *D. est planta parva carens ramis et habet folia ... et folia sunt similia foliis corrigiole etc.* Letzteres beginnt: *D. habet folia similia foliis corrigiolarum etc.,* wie *IB.* II, 128, ar. III, 82; als ob der Verf. unter beiden Schlagwörtern eine verschiedene Mittelquelle benutzt hätte.

Zur Beleuchtung des Verhältnisses der citirten Autoritäten bei Gafiki und *IB.* wähle ich den längeren Artikel *Caules* f. 20^{c}, *IB.* II, 358, ar. IV, 57, ohne auf die einzelnen inhaltlichen Abweichungen einzugehen. Jedoch muss bemerkt werden, dass Gafiki die Arten des كرنب (vgl. Dozy II, 461) theilweise anders ordnet, nämlich die *Canabet* (قنبيط), welche mit einem Citat aus Mase-

[1]) Ueber dieses Buch s. Archiv Bd. 52 S. 110, wonach Leclerc II, 85 zu ergänzen und zu berichtigen ist.

weih beginnt, vor der *Mausali* (موصلى), welche mit „Alius“ (f. 21^b Ali b. Muhammed) beginnt.

Ysaac — el-Israili [ist Isak b. Suleiman].

Alius — ar. 58 Ali b. Muhammed.

Palladius — el-*Fila'ha* (Landwirthschaft).

G. — Galenus.

D. — Dioscorides.

0 — Mesih (359; Mosih).

0 — Archigenes (arab. Druckf. *Armag'anis*).

Custos quidam (!) — Costus im Buch der rumischen Landwirthschaft (nicht bei Serapion C. 32 — s. unten unter Costus).

21^a Alius — 0.

[21^b] — 59 Razi (360).

[21^b] — Rufus (Namen fehlt 360 Zeile 3) — s. unten zu 21^b.

21^a Asuiscus — مشارس (HS. منتاوس) „Mantaraus?“, ist Monteus bei Pseudogalen, s. Archiv Bd. 42 S. 109 und *Bollettino Ital. degli studi orient. N. S.* (1878) S. 86. — *IB.* fügt hinzu: „Ein anderes Mal sagt er“ ... Das ist die Stelle, welche weiter unten den Namen Fameseus trägt, die also hier angeschlossen ist.

Ybnemetiai — ibn Maseweih.

0 — Galen („von den Nahrungsmitteln“ bei Sonth. ist falsch).

0 — Razi über die Abwendung der Nachtheile der Nahrungsmittel (s. unten unter Razi).

Atabari — Thaberi.

Rasis — Rasis.

Fameseus — 0, aber oben (unter Asuiscus = Monteus).

0 — Ali b. Muhammed.

Ysaac: *homines de egypto vocant caules spagos [sparagos?] et habent cor' magnum et grossum et habent multum de semine t'f folia.* — 0.

Ybnemeza über *Canabet* — ibn Maseweih (S. 361).

0 — Thaberi.

Rasi, nur 3 Zeilen. — Razi, auch im Werke über die Abwendung etc. (ar. 60).

Ysaac — Ishak ben Imran.

Ybnemesanay — ibn Maseweih.

0 — el-Israili.

0 — Bücher der Erfahrungen.

21[b] Alius über *mausali* und Rasi (s. oben).

Es folgen nun Citate aus *D. G. D.*, kürzer als bei *IB.* S. 362, 363; zuletzt Bulus (Paulus), wofür ar. 61: Ishak b. Imran, Sonth.: Ishak ibn Soliman! —

Schliesslich folgen Proben aus 3 Artikeln des Gafiki, zu zweien die Parallele bei *IB.* nach Leclerc's französ. Uebersetzung.

Gaf. 28[b] (*IB.* II, 11, ar. III, 8):

Ciclamen vel zaragant vel bufor mariam. et fumigium marie. et bufor barbar. est planta que habet radicem unam. de qua exeunt multi rami subtiles ad modum acus et extendunt super faciem terre et habet folia subtilia minuta et rotunda. et infra folia habet florem album minutum multum et radicem profundam sub terra. et est radix ita grossa sicut pollex vel nux. et colorem habet rufum et bonum habens odorem. Et quando eradicatur et exsiccatur dupplicatur (so) ad modum panni madefacti et maxime fit (so) in locis arenosis et tm̃ m̊ [lies tantum modo?] de radice sua utuntur. et graviter ut̃ [utuntur?] roborem sue humiditatis et virtus sua calefacit mediocriter etc.

Gaf 29[d] (*IB.* I, 83, fr. 139):

Dens equinus vel engibar nascitur iuxta ripas littoris (so) et habet ramos minutos et concavos. et color eius vergitur ad rubedinem et crescit in altum ad staturam hominis. et habet flores rubros et semen. et habet radicem lōgam [lies ligneam?] et p̃fciciā[1]) rubeam vergentem ad nigritudinem et est constrinctiva (?)[2]) et succus corticis eius est rubeus ut vinum morarum celsi. et succo magis utimur eo tam humido quam sicco. et utimur radice eius desiccata. Dosis po. d. unius aureoli etc.

Gaf. 37[c] (*IB.* I, 75, ar. III, 47):

Fumus terre vel xatarig. *D.* multum nascitur in tr[s] i[s] sicilie (*IB.* zwischen Gerste شعير) et tr[s] l'm et u[s]q. [ubique?] est planta que assimilatur baveiis silvestribus etc. Bei *IB.* steht diese Stelle später. Was Letzterer unter Gafiki anführt, beginnt hier: G. [Galen] et Johannicius vocant ipsum ciminum silvestre (bei *IB.* zu Anfang). Et hec planta est duobus modis. una habet folia

[1]) Fr. *et s'enfonce dans la terre.*

[2]) „*cscttiva*", jedenfalls nicht *constipativa;* fr. *fortement astringentes et visqueuses.*

modica et colorem cinericium . et altera habet folia in˜gu˜ ampla et colore viride cum albedine et florem album . et prima habet florem rubrum trahentem ad lividitatem . et assimilatur coriandro . et multi crediderunt quod primus (so) sit fumus terre . et quod alius non sit fumus terre, quod non est verum . et est alia species quae assimilatur p^{o} (also primo), que habet folia magna minuta (!) sicut absinthium . et non se extendit erga terram sed stat in altum . et stipitem altum habet . et flos suus est nigrior primo . et radix eius est subtile, et hic non est fumus terre . sed assimilatur s˜ (solum?) . quia non est amarus non (?) stringit, et nullum habet saporem et fetet multum . et vacce vel boves comedunt (so) et interficit eos . et multi credunt quod sit fumus terre et non est.

Gaf. 37^{d} (*IB.* I, 37, fr. 65, ar. I, 27):

Gayda vel asleh. Algafiq. est herba [fehlt der Namen] qua utuntur tinctores . et est nota . et decoctio eius et emplastra cum foliis eius consumit ap[ostem]ata fl[eu]matica . et decocta in aqua . et cum farina ordei ēpl'ata uz (utilur) [1]) cirag[in]e et consumit et maturitat. Et est silvestris que habet minora folia primà et habet multos ramos . et habet semen nigrum et minutum et habet radices grossas ad modum digiti et color eius est intra rubrum et croceum colorem et est acuti saporis et nascitur in locis arenosis . et succus ipsius potatus utitur doloribus interioribus et dissolvit ventositates . et utitur colice fcē[2]) ex ventositate et morsui scorpionis et venenis mortiferis.

Die französische Uebersetzung lautet (S. 63):

C'est le liroun employé par les teinturiers. C'est une plante connue. La feuille cuite sur une pierre chaude et appliquée en cataplasme sur les tumeurs pituitaires les ramollit et les résout. Cuite dans de l'eau avec de la farine d'orge et appliquée en cataplasme, elle est utile contre l'érysipèle. C'est un résolutif et un maturalif. Il en est une espèce sauvage à feuilles beaucoup plus petites que dans la première espèce à tige garnie de nombreux rameaux étendus sur la terre d'une couleur cendrée, portant à l'extrémité des rameaux des gousses étagées les unes au-dessus des autres, pareilles à celles de la jusquiame, mais plus petites et plus molles, contenant des graines très-petites et noirâtres. Cette plante

[1]) *u* oder *v* mit dem sonstigen Schlusszeichen für *m* oder *s* bedeutet *utitur*, entsprechend dem arab. *nafa'a*.

[2]) Ob *factae*?

a des racines de la grosseur du doigt, de couleur jaune et rouge et d'une saveur très-âcre. Elle pousse dans les endroits sablonneux et les terres blanches des montagnes. On lui donne en latin le nom de raniâl? Triturée et administrée à l'intérieur, elle guérit les douleurs de ventre, exprime les vents, guérit les coliques venteuses et sert contre les piqûres de scorpion et d'animaux venimeux.

Gaf. 84c (*IB.* II, 156, ar. III, 100):

Tarasna est II modis. 1. assimilatur foliis naporum silvestrium et est minor et est d'isa (decisa) et fissa et crispa et est viridis sicut folium caulis et desuper est pulvis apparens[1]) et habet ramos ad modum stadii hominis et habet florem croceum et florem lacticiniorum[2]) et succus eius potatus curat inflammationem et ydropisim et debilitatem epatis et splenis et de succo fit alcofol. ad albedinem oculorum et est multum fortis. Alius modus est similis huic in figura sed viriditas sua vergit ad crocitatem et habet minores ramos et breviores et nascitur in stâgnis et in locis humidis et sic (?) in estate et eradicat maculas oculi et dicitur cafari vel os batal fugl (sic).

IB. Emsukh, I, 80 fr. 135:

El-Ghafeky. Il en est deux espèces, une grande et une petite. Quant à la petite elle a des rameaux grêles, noueux, pareils à la feuille du genèt, verticillés: si l'on tire dessus, ils cèdent et se détachent à leur point d'insertion au noeud: il sont abondants et agglomérés. Ce végétal a une tige petite et ligneuse de la grosseur du petit doigt ou moins encore, s'élevant à la hauteur d'environ un empan, et un fruit rouge foncé. La saveur de cette plante a de l'astringence avec un peu d'amertume. La racine est ligneuse et douce. Elle croit dans les lieux pierreux et en grappes. Administrée à l' intérieur, dans du vin astringent, cette plante arrête le dévoiement. Sa décoction se prend contre les ruptures et les hernies, les affections des reins et de la vessie. Elle fortifie les organes internes, est utile contre la toux et la dysurie. Triturée et répandue sur les plaies, elle les pousse à la cicatrisation. Appliquée sur les hernies, elle les reserre. Quant à la seconde espèce, elle a une tige plus forte et plus courte que la première, et

[1]) Im Arab.: weiss, das Wort scheint zu fehlen.

[2]) Arab. *Tubak.*

un fruit rouge, qui devient noir à la maturité. On l'emploie comme la première. On croit vulgairement que ces plantes sont des espèces de prêles.

2. Die Autoritäten des Gafiki.

In der Compilation des Gafiki ist Fremdes und Eigenes ohne Kenntniss des Originals derselben und der benutzten Schriften im Einzelnen nicht immer festzustellen; doch scheint er im Verhältniss zu *IB.* mehr Originelles zu liefern. *IB.* bezeichnet seine längeren Bemerkungen durch „*li*" (von mir); wir haben oben gesehen (S. 144), dass ein solches *li* von Gaf. herrührt. Im lateinischen Gafiki ist das Eigene meist nicht mit dem rothen Absatzzeichen ¶ der Citate versehen, aber gewöhnlich beginnt es: *algafiq'* dixit (z. B. 3[d]), *alguafiq'* inquit (*g*[a] etc.), auch bloss *alguafiq'*, selten *ego* Alguafiq' (z. B. 19[d] Coloquinta), oder *ut dicit alguafiq'* (75[a] Savina).

Bei den Citaten steht oft der Punkt an einer falschen Stelle, was zu allerlei Irrthümern führen kann. Auf diese Weise sind Bezeichnungen zu Autornamen geworden — so z. B. ist in Fabricius' Bibliotheca graeca Bd. XIII, 54 der angebl. Alkekengi, ohne Nachweis, ein bekanntes Mittel. Aehnliches bei Gaf. 17[c] Costaneola, 25[c] Costus, 27[b] Cucumer amar., 46[c] lingua avis, 65[d] petra hominis. Umgekehrt fehlt manchmal der Punkt zwischen Autornamen und Mittel (vgl. aus dem Autorregister zu Serapion jun. unten im Artikel Hanifa); z. B. in Rubrik und Index des Gafiki 23[b]: Casenife almaszodi (s. unten Art. Mas'udi), 86[a] Tutia abin uefidet (s. Art. Wafid). Wieder umgekehrt steht ein Punkt irrthümlich zwischen Vor- und Beinamen, z. B. 75[a] (Savina): Ysaac. ynehmbram dicit. Mitunter scheint ein Namen ausgefallen, z. B. 57[c] Mentastrum: Dicit sataz [lies satar, arab. *'sa 'atar*] q. Origanum etc.

Zur Ermittlung der Namen unter gräulichen Entstellungen, der Homonymen (s. unter Ishak und Isa), der directen oder indirecten Citate — bis zu einem gewissen Grade — waren zunächst die Parallelen aufzusuchen, ausser *IB.* namentlich aus Razi's Continens, hauptsächlich im Abschnitt *de simpl.* — Vieles steht allerdings zerstreut in diesem Riesenwerk bei der Angabe der Mittel für die einzelnen Krankheiten, und ist noch dort zu suchen, so dass

der Mangel eines Citats in dem besonderen Abschnitte, der noch dazu in der Uebersetzung gekürzt scheint, nicht streng beweist; ich habe im Ganzen auch mehr die Beschreibungen als die Wirkungen im Auge gehabt. Neben Razi beachtete ich besonders Serapion jun., schon wegen des früher angedeuteten Problems [1]). Es mag gleich hier bemerkt werden, dass die Zahl der von ihm citirten Autoren — über welche ich anderswo selbständig zu handeln beabsichtige — von Meyer (*l. c.* S. 238) auf ungefähr 50, von Leclerc (Hist. II, 155) auf ungefähr 60 taxirt wird. Es kommt hier eben auf die Unterscheidung directer und indirecter Anführungen an, weshalb ich den nachfolgenden Artikeln von ungefähr gleicher Zahl keine Ziffer vorgesetzt und sie nur alphabetisch geordnet, einige zweifelhafte ans Ende gestellt habe [2]). Ich bin geneigt anzunehmen, dass die Citate der Westaraber aus älteren, im Oriente lebenden Autoren vor Razi, mit äusserst wenigen Ausnahmen, dem letzteren angehören, und meine Nachweisungen sollen Material zu einer gründlichen Prüfung dieser Frage bieten [3]).

Bei der Aufsuchung der Parallelen bot sich oft eine grosse Schwierigkeit durch die botanische Synoymik (vgl. Archiv Bd. 42 S. 111), für welche noch kein ausreichendes Hilfsmittel vorhanden; selbst die Register zu Serapion jun. in den Ausgaben 1531, 1550 sind unvollständig, namentlich wegen der Namen, die in der Mitte der Artikel vorkommen. Hierzu kommt die abweichende Ansicht der Uebersetzer. Ich habe zu diesem Zwecke einen Index der bei Gafiki und Dschezzar vorkommenden arabischen Mittelnamen (gegen 800) anfertigen müssen.

[1]) Ich benutzte bisher die Ausg. 1525, in welcher die Kapitelzahl von 209 auf 220 springt (vgl. Meyer, Gesch. d. Bot. III, 235), und konnte nicht gut mehr ändern, ohne Verwirrung zu befürchten. Ein Abdruck der Ausg. 1531 (jedoch ohne den sehr unkritischen Index auctorum) ist die Ausg. Ven. 1550 (hinter der Practica übersetzt von Alpago); beide besitzt die hiesige k. Bibliothek; wonach Wüstenfeld (die Uebersetz. arab. Werke, 1877, S. 114, 126) zu ergänzen ist.

[2]) Die Wörter abu (Vater) und ibn (Sohn) sind bei der Reihenfolge nicht beachtet.

[3]) Wenn ich auf „Anhänge" verweise, so meine ich eine kleine Anzahl kurzer Excurse über einige Autoren, welche ich, auch wegen des Umfanges dieses Artikels, vorläufig abgetrennt habe, und vielleicht später selbständig erscheinen lasse.

Als ein wichtiges Resultat der Vergleichung unter den genannten 4 Hauptwerken ist hervorzuheben, dass auch ganz unähnliche Namen der Autoritäten Abweichungen darbieten, die theilweise aus älteren Quellen stammen, wahrscheinlich auch durch Mangel an Unterscheidung der Primär- und Secundärquelle sich vermehrt haben.

Neben bestimmten Namen erscheinen in allen Compilationen auch unbestimmte Bezeichnungen, so bei Gafiki häufig „*alius*“, worüber ich zum Schlusse wenige Nachweise gegeben habe. Ueber einige andere Bezeichnungen (*quidam* etc.) s. unten am Ende der griechischen Autoren. Von Gafiki auszuscheiden ist der unter Basilicus 12^d und Baucie 13^d angeführte **Julius** d' ăgeltra oder d' agellē, wohl „d' Angelterra“? Ich weiss über diesen Engländer, den der Uebersetzer oder Abschreiber eingeschoben, nichts heranzubringen. Gleichen Ursprungs scheint das Citat aus „Abinrost“ (s. unter Averroes).

Theilt man die Autoritäten Gafiki's nach den Literaturkreisen, so ist von **Indern** hier nur zu nennen Zarach 31^c Emblici = **Scharak** bei *IB.* I, 78 fr. 131; dieselbe Stelle hebt Leclerc unter dreien hervor, die überhaupt bei *IB.* zu finden seien; eine andere (I, 339) habe ich im Archiv Bd. 52 S. 488 angegeben. Kürzlich hat A. Müller in der Zeitschr. d. Deutsch. Morg. Gesellsch. Bd. 34 S. 465—556 einen lehrreichen und kritischen Artikel: „Arabische Quellen zur Geschichte der indischen Medizin“ veröffentlicht, worin S. 499, „nach Anleitung“ meiner Abhandl. im Archiv Bd. 52 S. 487 die arabischen Uebersetzungen indischer Texte behandelt werden, S. 501 ff. Schanak's Buch über Gifte als eine Fälschung (S. 538) nachgewiesen wird [1]).

Von **Griechen** sind citirt:

Aristoteles, *lib. de lapidibus*, s. Bd. 77. S. 508.

Asuiscus und Fameseus 21^a für **Monteus**, s. oben S. 146.

Badigoris 5^a Amomum u. sonst, auch Bardigoris 31^c Emblici, Fadigris 40^b Ypericon, Fadegoris 83^a, Acuthgoris 51^c Melilotus, Bedagoras 78^c Spodium (dafür bei *IB.* ar. III, 96: el-

[1]) Ich hebe den Ausdruck „Erwachen aus dem Schlaf der Sorglosigkeit“ (S. 504) hervor, der erst durch die s. g. „Lautern Brüder“ zu einer stereotypen Phrase geworden. Näheres anderswo.

Khanzi, Sonth. 150: Elhuri). Ueber diesen Pseudo-**Pythagoras** (dieser Namen liegt offenbar zu Grunde), der bis auf Razi zurückzuverfolgen ist, s. Anhänge.

Costus, Custus, Custos; wegen des Zusammenhangs unten hinter Costa besprochen.

Dioscorides zu Anfang: „*Dyasc.*“ in arabistischer Weise, dann nur D., — „Darauscus“ 24c (Cristall) — ist fast in jedem Artikel eine Hauptquelle. Inwieweit hier die in Spanien im X. Jahrh. angefertigte Uebersetzung benutzt sei, und wie sich diese Citate zu denen des Razi, ibn al-Dschezzar, Serapion und ibn Baithar (in der französ. Uebersetzung oft gekürzt oder weggelassen) verhalten, überlasse ich Anderen zu untersuchen. Doch will ich bemerken, dass f. 66a (Petra galli) mit *D.* bezeichnet ist, was *IB.* I, 290, ar. II, 11, fr. 415, nur aus Gafiki angeführt wird.

Aus Dioscorides erscheint anstatt **Kratewas** (Sprengel II, 339) bei Gaf. Caratus (10a Ala, die Quelle ist Razi § 326, wo Cratisius, aber XXIV, 2 f. 480a Caratis, s. *IB.* I, 478, berichtigt nach HS. im Archiv Bd. 42 S. 108, ar. II, 129 hat gar Famatus, Serapion 338 hat den Namen nicht), f. 36b (Faylon, wofür Avicenna S. 241 *Falilun* hat).

Fameseus, s. oben Asuiscus.

Galen, gleich zu Anfang mit G. bezeichnet, ist nächst Dioscorides am meisten benutzt. „G. athaberi“ f. 1c (armel) soll wohl heissen: *dixit* ath., Serapion und *IB.* I, 297, fr. 425, haben dieses Citat nicht. — 32b *Dicit Almeiemir* über Wolfsleber (nicht bei Serapion 455, bei *IB.* I, 475 unter Wolf aus Galen's einfachen Heilmitteln, II, 347 unter Leber wird Anderes aus dem Buch der Nahrungsmittel angeführt). Ueber den syro-arab. Titel Majamir, welchen man vielleicht auch irrthümlich für eine Personenbezeichnung hielt, s. die Nachweisungen im Archiv Bd. 39 S. 320, Bd. 52 S. 357, Katalog der hebr. Handschriften in Hamburg S. 143, Verzeichniss der hebr. HS. in Berlin S. 94. Bei Serapion 422 Tuthia Ende, heisst es: „et dixit in *almiemur*, und 427 anas: „Ga. in lib. almiemur, ... in principio catagenis“. Vielleicht gehört auch hieher Abromor im Hawi, Heilm. § 611 Sandaraca (bei Haller, Bibl. botan. I, 177); das Citat steht nicht bei Ser. 57, *IB.* II, 61. Hiernach ist Leclerc, Hist. I, 252, 345 zu ergänzen. Haller, Bibl. med. pract. I, 353 sagt von Razi: „*citat Miamir et alios spurios* (!)

Galeno adscriptos.“ Ueber die Citate Galens bei den Arabern beabsichtige ich eine Zusammenstellung in einem Anhange.

Die Araber kannten Galen's Schriften aus den Uebersetzungen der Originalschriften und der Compendien (*Dchewami*) der Alexandriner (vgl. Rohlf's Deutsches Archiv für Geschichte der Medicin 1878 S. 440, *Bollettino Ital. degli studii orient. N. S.* 1878 *p.* 83). Ibn Samhun (od. Semdschun, s. unten *s. v.*) bemerkt zu einem Citate ibn al-Dschezzar's aus Galen's *ad Glauconem* (in der lat. Uebersetzung des Stephanus HS. München f. 95^{d}: *in lib. ad Glantonem*), dass dasselbe ein Zusatz des alexandrinischen Epitomators sei (*IB.* unter Absynth I, 43 ar., 103 fr., dennoch glaubt Leclerc S. 105, dass das Citat wahrscheinlich einem Commentator Galens entnommen sei). Diese Bemerkung hätte in Leclerc's Hist. I, 46 einen Platz verdient. Gafiki f. 2$^{a\,b}$ hat das Citat nicht. Razi scheint hauptsächlich das Compendium zu citiren, und in der lateinischen Uebersetzung wird Glaucon zum Autor. Im Continens, Simpl. § 470 (Aloe) liest man: dixit Bimmasuy. quod habet hoc dictum in *operationibus* [lies *operibus* oder *questionibus*?] *eius particularibus*: tamen in alio exemplari est quod calefacit etc. et hoc est diversum opinioni *G. unde considerare debes in alio exemplari.*

Hippocrates ist fast nirgends angeführt, jedenfalls weniger als bei ibn al-Dschezzar (latein. von Stephanus, HS. München f. 104^{b} Nerges: Ypcs *in libro deppidimia* (so), 118^{d} Mentastrum, 120^{d} *apium*, 125^{a} *nasturtium*, unter letzterem auch bei Gafiki f. 60^{b}, *IB.* I, 428 fr.). Vgl. auch unten unter Honein.

Oribasius erscheint als Arbeas 4^{c} Aristolochia, wie aus *IB.* I, 527 hervorgeht. Aehnliche Verstümmelungen hat der Namen im latein. Continens etc. erlitten, worüber anderswo mehr.

Palladius s. unten unter Costus.

Paulus kommt in dieser Form nur f. 92^{c} (s 14, s. Bd. 77 S. 548) vor; häufig erscheint die arabistische Form Bulus, z. B. 91^{d}: Zaramb est calida et sicca etc., et quidam ponunt eam pro cynamomum; auch bei Razi § 370 und *IB.* I, 525 noch unter Paulus; hingegen citirt Serapion jun. 271 dafür einen Consodonius (ed. 1525), oder Cassidonius; dann heisst es: „Paulus, sicut Galenus nec plus nec minus unica litera, quare signatur quod ab eo transtulit.“ — Andere Abformen bei Gafiki sind: Byssus 22^{a} Ci-

minum, wie Continens § 650, wo nur „P.“; s. *IB.* II, 395, ar. IV, 81. Ohne Zweifel ist es Paulus von Aegina; vgl. Archiv Bd. 52 S. 361 und Bd. 57 S. 119; Leclerc (Hist. I, 256) kennt diese Nachweisungen nicht und schreibt S. 266 unter: „Paul ou Polybe“ (!) in drei Zeilen mehr als soviel Irrthümer. Dieselben lauten: „*On peut lire Boulbous ou Boulibous. Pour quelques unes de ces citations, nous avons pu confronter deux manuscrits* [des arab. Hawi, welche Stellen?] *et l'un d'eux portait Boulss ou* (!) *Paul d'Egine. La traduction a même écrit Apollonius.*“ Nun kann der Namen mit 2 *s* durchaus nicht Paulus bedeuten und überhaupt nicht correct sein. Es handelt sich hier offenbar um den arabischen Namen Balinas oder Belinas, unter welchem meistens Apollonius[2]), aber auch manchmal Plinius zu verstehen ist[3]). Letzteres ist unzweifelhaft der Fall im Continens XX Ende 5 f. 510^b: „Balmas“ [für Balinas, vgl. *Bollettino Ital. degli studii orient., Nuova Serie* 1878 *p.* 362] *in naturalibus*, noch deutlicher bei *IB.* ar. IV, 64: Balinas (Sonth.

[1]) Auch die Citate aus einem Buche der Talismane im Continens möchte Leclerc I, 343 auf ibn Wahschlija oder Apollonius von Thyana beziehen. Die Stellen sind von Leclerc nicht angegeben. Fabricius, Bibl. gr. XIII, 430 citirt „Talsamat“ als Autor, X, 1, X, 2 f. 214^b „de libro Talsamat“, daher bei *IB.* I, 274 (Sonth. übersetzt Magie), fr. 274; Serapion 79: „lib. de Talsemech“ und „Rasis, *de libro congregato.*“

[2]) Jedoch nicht App. von Thyana, wie man gewöhnlich annimmt, sondern ein Byzantiner, nach Rose, Aristot. de lapid. 328.

[3]) Die betreffenden Ansichten und Schriften sind angegeben in Zeitschr. der Deutsch. Morgenl. Gesellsch. Bd. 25 S. 386, Archiv Bd. 52 S. 493; Zeitschr. für Mathemat. XVI, 369, 395, wo hinzuzufügen Catal. Codd. orient. Lugd. Bat. III, 289, danach zu berichtigen Hagi Khalfa II, 48 (vgl. III, 593, V, 59, VII, 641); s. auch Fihrist 352 Z. 2 und II, 154. Simonsen in Schürer's Theolog. Literaturz. 1878 S. 86 will auch בלוט bei Josef b. Zaddik auf Apollonius zurückführen; s. mein Polem. u. apolog. Lit. S. 407. — „Plinius et Belyenus“ erscheinen neben einander, s. mein pseud. Lit. 83 (Libros del saber de Astronomia .. Alonso X., Tomo V P. I, 23). Ein Buch der 7 Zusammensetzungen (?) von Balinas citirt Izniki (Flügel Handschr. der k. k. Bibliothek in Wien II, 574). „Magister noster Belenius“, oder Belonus, Bolemus, wird citirt von „Artefius“ (*Chevreul, Examen etc. in Mém. de l'Acad. des Inscr.* Bd. 36 p. 76 — Artefius habe ich auch Stephanus zurückgeführt). Apollonius, *Verba de proprietatibus rerum* quomodo virtus unius frangitur per alium; anf.: *Adamas nec ferro nec igne domatur*; Ende: *cito medetur*, HS. Wien, Tabulae II, 209 *n.* 3124[17] f. 57^b—58^b, ist wohl ein Excerpt.

II, 365 liest: Talassas!) „im Buch der Naturalia“. Derselbe Namen ar. IV, 102 (Merdasendsch) lautet bei Sonth. II, 507: Balsas. Demnach ist auch Calays, *de naturalibus* (Continens V, 1 f. 108^b, bei Fabricius XIII, 106) nicht mit Talaus (Archiv Bd. 52 S. 493 A. 79) zu combiniren. Hiegegen scheint *„Belenus . i. Virgil“* (!) in Stephanus' Uebersetzung des Dschezzar unter Dehenig (bei Rose, Aristoteles, de lapidibus S. 404) ein Zusatz des Uebersetzers; vgl. Teifaschi bei Clement Mullet, Mineralogie arabe (Sonderabdr. aus dem Journ. As. 1868, S. 158, vgl. S. 5). Apollonius citirt Fabricius XIII, 76 aus dem Continens I, 9. Apolonisius citirt Haller, Bibl. med. pract. I, 357 aus Razi Buch III. Die seltene Form Abulunius findet sich bei Avicenna V, 2, 2 S. 254 (bei Sontheimer, Zusammgs. Heilm. S. 228). — Auffallend ist das Citat: *„In epistola Plinii ij (secundi) ad Vespasianum imperatorem“* in Ser. jun. 461 (Pinguedo f· 200^a ed. 1525, f. 198^d ed. 1536, hinter Dioscor. über adeps anseris et gallinae, nicht bei *IB.* II, 89 Z. 5, ar. III, 56 l. Z.). — Bules werde ich auch (zuletzt unter zweifelh. Autoren) für Junis nachweisen; doch wird das schwerlich oft vorkommen.

Rufus ist häufig angeführt; auch bei *IB.*, wo II, 3 Z. 4 Druckfehler: *Dufus*, s. fr. I, 91, deutsch S. 277; s. auch unten unter Dunasch. — Ueber die bei den Arabern unter seinem Namen citirten Schriften und eine Berliner HS. s. meine Miscelle im Deutschen Archiv für Geschichte der Medicin I, 131 ff. Ich trage dazu Folgendes nach:

S. 133 n. 8 das Buch über die Milch citirt *IB.* II, 423, 476, ar. IV, 98, 132, an letzterem Orte (Ma el-Dscheben) hat die HS. Sprenger 1898 Galen! Hingegen hat ar. IV, 101 für Honein im Buche von der Milch (Sonth. II, 426, vgl. Hammer, Literaturgesch. d. Araber IV, 344 n. 54), im „Buche von den beiden Säften“ (*Khimusein*). Ein so betiteltes Buch von Honein ist nicht bekannt, und für ein solches passt der Inhalt schlecht. Vermuthlich entstand die Lesart durch Galen's *περὶ χυμῶν*, welches Wenrich (*De auctorum graecor. versionibus p.* 256) von dem Buche *de probis pravisque alimentis* (*p.* 263) unterscheidet[1]), weil er an ersterer

[1]) Ueber die Uebersetzung von Thabit (welchen Chwolsohn von Thabit ben Korra unterscheiden möchte) s. Deutsches Archiv u. s. w. I, 448.

Stelle den arabischen Titel unvollständig wiedergiebt, oder vorfand, demgemäss auch *de chymo* übersetzt (was Leclerc, Hist. I, 246 nachschreibt). Die Handschr. Berlin f. 92^b fährt fort: „dem guten und schlechten, ein Tractat, worin er die Nahrungsmittel beschreibt, und angiebt, welche (von ihnen) einen guten oder schlechten Chymos erzeuge," Allerdings erscheint f. 97 ein Buch der Säfte (Khimusât, im *plur.*), welches ein Doppelgänger scheint.

Xenocrates, s. Archiv Bd. 52 S. 363; *IB.* fr. 123, 406 (aus Plinius); s. oben S. 145.

Auf griechische Autoren beziehen sich vielleicht auch Citate „alter" Autoritäten, z. B.: „Quidam antiquorum sapientum" 56^c Mezan; *IB.* II, 516 als Gafiki. Quidam sapiens antiqu. 66^a Petra ferri, bei *IB.* I, 394, ar. II, 77 nur „ein Anderer". Quidam sapiens, ib. Petra abuluz; *IB.* I, 291, ar. II, 11 citirt Algafiki. — Ich füge hier einige allgemeine Citationsformeln an. Quidam dicunt 66^a Petra baln. *IB.* citirt Algafiki. Ib. Petra piscis: „Dixit [wer?] *aloch* [für *alhut*] Alg."; *IB.* citirt Algafiki; ebenso 66^b häufig. — Dixit quidam sapiens 81^a Spongia marina, bei *IB.* II, 333, ar. IV, 42: Theophrast. Multi glossatorum 61^c Nayron, *IB.* II. 188, ar. III, 120: die meisten Uebersetzer und Erklärer (aus Algafiki).

Araber.

Abd Allah, wofür ohne nähere Bezeichnung „Abdela". 2^d Alesen (nicht *IB.* fr. 5), 3^b Ayde (nicht *IB.* I, 102, ar. 70), 80^d Scorpio, bei *IB.* II, 201, und ar. III, 128 als Dioscorides! 87^b Viole, *IB.* I, 171/2 und ar. I, 115 nur „Abd Allah ben el Aschschab" (so ist zu umschreiben), fr. 269 nur ibn Salih, bei Diez S. 203 ben el-„Aschab ben Salah" (so). Vielleicht auch Abdedela 92^b Zahat (s. Bd. 77 S. 347 n. 10 — nicht bei *IB.* II, 21, ar. III, 15). El-Aschschab bedeutet einen Botanisten; Verkäufer von Kräutern, besonders von medizinischen (Dozy, Suppl. II. S. 129). Der Beinamen würde nach „ben" sich auf den (sonst unbekannten) Vater beziehen, während er besser für Abd Allah selbst passt. Er kommt aber weiter nirgends vor, Leclerc (Hist. II, 248) hat ihn nicht beachtet; nach Hammer (Literaturgesch. der Araber VII, 362) erhielt diesen Beinamen ein Zeitgenosse Abd Allah's, nämlich Nebati, ein Gegner Gafiki's (über welchen ich einen Anhang vorbereite; vgl. auch unten unter Hanifa). Ein von Gafiki angeführter Abd Allah kann aber

nicht mit dem um ein Jahrhundert jüngeren A. ben 'Salih identisch sein[1]). Wir haben die Wahl, an der einzigen Stelle wo das Citat Gafiki's mit *IB.*'s zusammentrifft, eine spätere Einschiebung bei Gafiki, oder einen Irrthum bei *IB.* anzunehmen.

Sehen wir uns nach einem anderen Abd Allah um. „In Abdala filius Hychie" (Continens II, 3, bei Fabricius l. c. XIII, 19) erkennt man leicht einen Abd Allah ben Jahja, und zwar den „Habdella (so) fil. Yhie", Verf. des *liber de abbreviationibus* (daselbst II, 2 f. 36c, bei Fabr. S. 173), der bei Sontheimer I. 488 als „Abd Allah ben Nahwa, Verf. des Buchs von 40 auserlesenen Abhandlungen" erscheint, ar. II, 135: Obeid Allah (Diminutiv von Abd Allah) b. Jahja, Verf. des Buchs der 40 Compendien (*Ikhtiṣarat*, Abkürzungen, wofür die HS. Sprenger *Ikhtijarat*, Auserwählungen, liest). Einen weiteren Beleg für diesen Autor habe ich nicht aufgefunden. Der Toledaner „Abd Allah Jahja ben Ishak", bei Casiri II, 101, woraus Hammer VI, 476 Abd Allah b. Jahja macht, ist eine Confusion; er hiess nur Jahja (bei Hammer IV, 355, Leclerc, Hist. I, 425). Eine andere Confusion scheint bei Leclerc, I, 272 obzuwalten, wo der von Razi genannte Abd Allah, Verfasser von Pandecten, auch „Jahja b. Abd Allah" genannt, ein früher erwähnter *„medecin philosoph"* Sarakhsi sein soll. Ich habe diesen vergeblich in den früheren Seiten des Buches ohne Register gesucht, und kann nur annehmen, dass Lecl. an Abd Allah ibn Tajjib dachte (Fihrist II, 145 u. 119 zu 261 und die älteren Citate im Deutsch. Archiv für Gesch. d. Med. I, 438, Hebr. Bibliogr. XIX, 60 u. 118), der allerdings jünger ist als Razi. Leclerc spricht nämlich sofort von Ahmed b. Tajjib eṣ-Sarakhsi, gegen welchen Razi den Galen vertheidigte [bei Haller, Biblioth. med. pract. „Achmet al-Thabib" ohne Beleg, wahrscheinlich aus Casiri I, 365]. Diese beiden Autoren werden manchmal confundirt. Ahmed ist nach Leclerc im Continens als *Laudatus fil. Boni* (so) und als *Chemec fil. Taip* angeführt. Letzteren habe ich noch nicht aufgefunden. XX, 1 f. 409c steht: *in lib. laudati fil. bona* (so). Allein § 127 Anisum, finde ich *Sagax fil. boni*, ohne Zweifel für *Sapiens fil. Honein*, bei *IB.* fr. 145, ar. I, 60 (bei Sonth. I, 86 fehlt der Namen

[1]) Wenn dieser unter „Abdalaanarach" bei Serapion jun. 396 zu suchen ist, so gewinnt man ein neues Criterium für die Zeit des letzteren.

hinter dem Citat von Razi); vgl. unten unter Hakim. Hingegen wird der von Leclerc erwähnte Jahja b. Abd Allah, im latein. Continens XVIII, 2 f. 368^{e}: Joannes fil. Servidei, von Haller (Bibl. med. pract. I, 339) zur Famile der Bokht Jeschu gezogen, wahrscheinlich als Sohn des bekannten Obeid Allah, der aber jünger als Razi ist (vergl. mein: Polem. und apologet. Lit. S. 51). Ein älterer Jahja aus dieser Familie hiess nicht ben Abd Allah.

Zum Ueberfluss erwähne ich auch einen Corduaner Abd Allah ibn abi Muhammed esch-Schakafi es-Susi (gest. 1012), dessen Namen Hammer V, 349 ungenau wiedergiebt. Leclerc (Hist. I, 422) weiss nichts von den Excerpten aus dem Buch der Erfahrungen dieses Arztes in der Pariser hebr. HS. 1082; s. Zeitschr. D. Morg. Gesellsch. XXV, 412.

Endlich findet sich bei *IB.* I, 333, fr. 463, ar. II, 33, ein „Abd Allah ben Zijad", der aber wohl abu Abd Allah Muhammed ben Zijad el-A'arabi (gest. 846, 80 J. alt), über welchen eine Specialnotiz unter den Anhängen handelt.

Ali ben Muhammed bei *IB.* ist natürlich nicht der „Museli", oder ibn el-Dureihim, gest. 1361 in Bagdad, dessen Biographie Sontheimer II, 773 heranbringt, ohne sich um den von *IB.* citirten Autor zu kümmern. Er ist meines Wissens im Continens nicht angeführt, und ich weiss nicht, ob und wo er bei Leclerc zu suchen sei. Andere Quellen habe ich vergeblich gesucht. Namen des Vaters und Sohnes sind häufig genug, vielleicht ist die Person (ob auch Autor ist noch unsicher, da kein Buchtitel vorliegt, vielleicht ist es auch ein Schriftsteller auf anderem Gebiete?) bekannter unter einer andern Bezeichnung — die Araber leiden an grosser Abwechslung darin (vgl. H. F. Meyer *l. c.* III, 234). Um so nöthiger erscheint eine vorläufige Verzeichnung dessen, was unser Gafiki in Verbindung mit *IB.* darbietet.

Es finden sich auffallender Weise zweierlei Bezeichnungen. Das zweideutige Alius für Ali b. Muhammed z. B. f. 20^{a} Cicorea: *„dicitur in terra alforsa tarq. et est planta longa etc."* Der Anfang fehlt bei *IB.* II, 156, ar. IV, 100 (das Ganze steht nicht bei R. 496, Ser. 144); fol. 21^{a} Caulis s. *IB.* II, 360 etc. (s. oben S. 146); f. 66^{c} Porri (in Andalus) aus Gafiki: bei *IB.* II, 363, ar. IV, 60 (s. unten unter Costus), ferner f. 98^{c} Spodium (indisch bei *IB.* II, 149, ar. III, 96).

Anderswo findet sich der, in lateinischen Schriften gewöhnliche Namen Haly, z. B. f. 45^b Lutum, das Land heisst *cisagegi*, *IB.* arab. III, 111: Schiraz, bei South. II, 172 „Sannura“ mit Fragezeichen, und II. 175, ar. III, 112 (Nisaburi); an letzterer Stelle gehen 2 Zeilen voran, welche einem Thabit ben Muhammed angehören sollen. Hier ist nicht Ali für Thabit zu lesen, da derselbe Autor niemals zweimal hintereinander genannt wird, selbst dann meistens nicht, wenn eine zweite Schrift desselben citirt wird. Ich möchte für Thabit vorschlagen Otharid, s. unter diesem. Beide Citate sind vielleicht dem unmittelbar vorangehenden ibn Samʿhun entnommen, wie fol. 66^d Porri, s. *IB.* II, 364 (vgl. weiter unten); 89^a Vinea, eigentlich ein Anhang: *uve passe*, sie heissen كشمش, im Persischen شمش nach *IB.* IV, 73, wonach zu berichtigen Sonth. II, 382. — Unter Talcon f. 84^c findet sich ohne Autornamen, was bei *IB.* II, 145, ar. III, 95 (das Schlagwort mit Druckf. *Talkus*) unter Ali b. Muh. Ausserdem habe ich aus *IB.* Bd. II. folgende Stellen notirt: 161 Talk zweimal, 165 Tihudsch (338 Kadsi, nach ibn Samʿhun, fehlt bei Sonth., Z. 6. v. u., s. ar. IV, 45), 358, 360 Karnub (Gattung Muʿsali), 364 Kurrath, nach ibn Samhun, der also eine Zeitgrenze für Ali bildet. Wenn Ali ein Westländer ist, so muss er wohl Reisen nach dem Orient gemacht haben, da in obigen wenigen Citaten verhältnissmässig viel vom Orient die Rede ist.

(Al-)Aṣʿmâi (sprich: Assmâi), ein berühmter Philologe, gest. 210—216 H. (also kurz vor oder nach 830), 88 Jahre alt (Quellen bei Flügel, Fihrist II, 34 zu S. 55), verfasste verschiedene lexicalische Abhandlungen (eine solche über Benennung der Glieder von Menschen und Thieren edirte Heinrich D. Müller in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie 1876), darunter eine über Bäume und Gewächse (Flügel, Gramm. Schulen der Araber S. 79 n. 34), welcher vielleicht die Citate bei *IB.* angehören. Sontheimer schreibt falsch Asmagi I, 327, II, 384, Asma 384, richtig II, 397, wo das Citat indirect aus ibn Samhun (s. d.) stammen dürfte. Gafiki, genannt I, 304 (Sonth. trennt das Citat), fr. 433, ar. II, 19, hat vielleicht ebenfalls nur ibn Samʿhun's Citat aufgenommen. Er scheint Aladmai bei Serap. 170 Virz.

Averroes (ibn Roschd) ist ohne Zweifel „Abinrost dicit quod sunt temperati inter ca. et siccitatem“ etc. (34^b Fistici). Da Aver-

roes 1198 gestorben ist, so kann dieses Citat am Ende des kurzen Artikels nur ein Zusatz sein, wahrscheinlich des Uebersetzers oder eines Copisten, was sich vielleicht durch Vergleichung einer andern Handschr. ergiebt. Die Stelle findet sich im gedruckten *„Colliget"* (V, Cap. 41 fol. 104 *H*), welches Werk 1258 in Padua übersetzt wurde (Archiv Bd. 39 S. 301); eine Monographie von Averroes über einfache Heilmittel ist handschriftlich arabisch (in hebr. Schrift) und in hebräischer Uebersetzung erhalten (Archiv Bd. 52 S. 485, wo lies: Catal. Codd. h. Lugd. 331, für 321).

Avicenna (ibn Sina), ist mit der Abbreviatur „Avic." 3^a Rubeum, und oft, angeführt; auch 12^d Basilicon „. . . ut. [utilitas] eius est" etc., also die Stelle, welche bei *IB.* ar. I, 76, fr. 186 aus dem Kanon, Buch der einfachen Heilmittel (d. h. Buch II) citirt ist (Sonth. I, 111: „Elscheich"). Gafiki erwähnt weder den Kanon, noch das Buch der einfachen Heilmittel, welches bei *IB.* mitunter ohne Nennung des Gesammttitels (Kanon) angeführt wird (z. B. ar. I, 24, fr. 59, Sonth. 34: „bei den einfachen Arzneikörpern", ohne Hervorhebung), noch das Buch der Cordiaca (bei Sonth. öfter „herzstärkenden" Mittel, aber S. 111 weggelassen, vgl. I, 40, 109, II, 224, 399, 591 u. sonst, dazu, sowie über den Titel el-Scheikh el-Raïs, vgl. Archiv Bd. 39 S. 314, Bd. 42 S. 77 Anm., und meine Abhandl. *Intorno ad alcuni passi relativi alla Calamita*, Roma 1871 p. 15, 17). — Ausser der genannten Abbreviatur findet sich der Namen geschrieben Abinceni f. 22^b Cassile, genauer *gummi arab.*, wie Kanon ed. Rom S. 191, weniger genau *IB.* in seinem Zusatz ar. IV, 71, deutsch II, 378). Eine Buchstabenverwechslung ist Anui f. 12^d Buzeyden, richtig Avic. f. 83^b (Testiculi vulpis, eine Wiederholung), s. *IB.* I, 183, fr. 283, ar. I, 122. Varianten für Mesue s. unten unter diesem Artikel.

Basari, Basri, s. Isa ben Mâssa.

Batrik wird im Namen des Gafiki citirt bei *IB.* I, 77, fr. 127, ar. 53, und II, 445, ar. IV, 113 (vgl. unter Honein); hingegen ist das Citat II, 65, ar. III, 41, bei Gaf. 33^a Ermodattili, ohne Batrik's Namen zu Galen gezogen, und folgt mit *„Quidam dicunt"*, was *IB.* im Namen des Gaf. citirt. Die anderen Citate eines Batrik und ibn el-Batrik bei *IB.*, welche im Archiv Bd. 52 S. 66 (wo unter Serapion noch hinzuzufügen Cap. 319 und *„G. in translationem (!)* althabarich" *(sic)* Cap. 181) und 67 besprochen sind,

finden sich im Gaf. ganz und gar nicht. II, 224, ar. III, 143 hat Gaf. 48^{c} Lignum aloës, die Stelle aus Galen nicht, sondern sofort: *„Alius“* für den „Scheikh el-Raïs“ (Avicenna, s. oben unter diesem). Ueber das Buch der Gifte und ein anderes, im Fihrist S. 317 erwähntes Werk über die Arten der Reptilien (Bollettino Ital. degli studii orient. N. S. S. 364, vgl. Deutsch. Archiv f. Gesch. d. Med. I, 449; Zeitschr. der Deutsch. Morgenl. Gesellsch. Bd. 34 S. 543) denke ich in einem Anhange zu sprechen. Ueber die Verwechslung mit dem Astronomen al-Battani (Albategnius) s. meine Noten zu Baldi, Vita di matemat. arab. Roma 1874 p. 27.

Bekri. „Albatiri“ 86^{c} Unynden, entspricht dem abu Obeid [Abd Allah] el Bekri bei *IB.* I, 85, ar. I, 59. Dieser spanische Autor (gest. 487 H., 1093/4 n. Chr.) war früher hauptsächlich als Geograph bekannt (vgl. Wüstenfeld in der Zeitschr. für vergl. Erdkunde Magdeb. 1842 S. 38 n. 51)[1]). Er verfasste ein Buch über andalusische Pflanzen (Hammer, Litgesch. VI, 437 und 494 und die dort angeführten Quellen), wovon auch Leclerc (Hist. I, 553) nichts weiss. Nach Letzterem wird Bekri ein Dutzendmal von *IB.* angeführt. Sontheimer hat ihm keinen Artikel gewidmet, und Meyer hat sich wohl auch hier nicht zurechtfinden können, da er als Bekri (I, 30), Elbekri (I, 488, II, 10), Abu Obeid Elbekri, Elbakari, Elbakri (II, 355, I, 59, I, 85), sogar Elbasri (I, 380), Abu Obeid Allah (!) und Abu Abd Allah Elbekri (II, 183, 491, ar. III, 117, IV, 141) erscheint. Ich habe nicht untersucht, ob einzelne dieser Stellen bei Gafiki unter anderem Namen mitgetheilt sind. Vielleicht ist er der oben (S. 157) besprochene Abd Allah? Verschieden ist jedenfalls der von abu Hanifa citirte abu Obeida (*IB.* II, 120, ar. III, 77).

Buclaris, einmal (4^{a}) Boclaris, einmal (64^{d}) Botlaris, wird fast immer zu Ende der Artikel angeführt, nämlich 4^{a} Aruna, 9^{b} Ambra, 9^{e} Argentum, 23^{d} Corrigiola, 36^{b} Fistici, 49^{a} Lylium, 64^{d} Polipodium, 79^{b} Storax, 85^{c} Tybera, 91^{d} Zeduarius, 92^{a} Zinziber, 92^{e} Ziligo.

Ohne Zweifel ist hier das tabellarische Werk *(el-Mustaʿini)* über einfache Heilmittel in 6 Sprachen (darunter *vulgär*) gemeint,

[1]) Vor kurzem haben Harkavy und de Goeje Citate aus seinem Werke über die Reise des Juden Abraham b. Ja'kub ans Licht gezogen (Hebr. Bibliogr. XX, 107, Verhandl. d. Berliner Gesellsch. für Anthropol. 1881. S. 48).

welches der Jude Innus (Jona?) ben Ishak ibn Beklarisch (?)[1]) in Almeria für el-Musta'în (reg. 1085—1100) verfasste, handschriftlich in Neapel und Leyden (s. Archiv Bd. 39 S. 315). Hottinger, Bibl. orient. S. 215 n. 16, nennt den Verf., nach der Leydener HS., „Ibn Ishak" oder Isaacides, der alte Leydener Catalog n. 809 irrthümlich Jusuf ben Ishak (daher Wüstenfeld § 155, Carmoly, Hist. des medicins juifs S. 43); Hammer, Litgesch. VI, 482 lässt „Ishak ben Behlarisch" in Syrien leben und das Werk lateinisch übersetzt sein! In dem Verzeichniss zu druckender Werke, welches Labbeus (Nova Bibliotheca p. 256) und *G.* Libri (Hist. des sciences mathem. I, 244) aufgenommen (vgl. Archiv Bd. 52 S. 372), heisst es: „Aben Beklari (Beklam) expositio in medicinarum (so) Camini (Crammi)". Der kurze Artikel ibn abi Oseibia's steht nur in der Recension der HS. Berlin f. 69, nicht in der Münchener f. 114. Leclerc kennt weder Autor noch Buch, welche auffallender Weise in ibn Baithar nicht erwähnt scheinen.

Das Verhältniss zwischen Gafiki und Buclaris ist für die genauere Zeitbestimmung Beider beachtenswerth.

Costa ben Luca, richtig Costa fil. Lucae 51[d] Mirobalani, auch bei ibn ol-Dschezzar, latein. HS. f. 95[b]: Costas fil. Delata (!), also die Präposition *de* agglutinirt, wie im Worte Defilaha (Archiv Bd. 37 S. 372, vgl. *IB.* II, 572, ar. IV, 196; im deutschen Archiv f. Gesch. d. Med. II, 6 lies והלילג), auch Costah 34[b] Fistici, ist Costa b. Luca, s. oben S. 144. — *IB.* ar. III, 75 citirt: „Gafiki: es spricht Costa b. Luca im *Mulhak* (so ist wohl zu lesen) im [zum] vierten" [Tractat?]. „Mulhak" bedeutet hier wohl eine Randnote oder einen Anhang oder Nachtrag; Sonth. II, 116 übersetzt: „Ende". Das Werk, wozu die Note etc. gehört, muss ein sehr bekanntes sein. Im Artikel Epipactis *IB.* ar. I, 44 citirt Gafiki: Costa b. Luca *„fî Iṣ'lâ'hi'hi"*, was Leclerc fr. 105, Sonth. I, 63 als Titel eines Buches *Islah* (nicht Aslah, wie Sonth.) aufgefasst haben. Allein Islah heisst Emendation, und wird öfter von Emendationen der Uebersetzungen aus dem Griechischen und Syrischen gebraucht, die arabisirt werden mussten. Gerade von unserem Costa sagt das Buch Fihrist (S. 244 Z. 20), diesen Ausdruck anwendend:

[1]) Etwa Ortsnamen? Jo. Biclarensis wär ein bekannter portugiesischer Autor im VI. Jahrh.; s. Fabricius, Bibl. lat. med. *s. v.* Johannes.

„Er übersetzte Etwas, und verbesserte viel Uebersetztes.“ Als Buchtitel kommt jenes Wort allein kaum vor (s. Hagi Khalfa I, 327 ff., V, 43, VII, 949); allerdings pflegen die Araber das erste Wort eines Büchertitels für den ganzen zu citiren, allein auch kein mit diesem Worte zusammengesetzter Titel[1]) kommt in den Verzeichnissen von Costa's Schriften bei den Bibliographen vor (Fihrist 295, II, 141, Archiv Bd. 52 S. 371; Sontheimer II, 761 schöpft nur aus Casiri u. Wüstenfeld; Leclerc, Hist. I, 158, s. weiter unten). Die Uebersetzung des Costus über Landwirthschaft schwebt in der Luft (s. unten Costus). Leclerc (Hist. l. c) meint, die medicinischen Schriften Costa's seien alle unbedeutend, dennoch werde Costa häufig von Razi angeführt. Für uns kommt zunächst das Werk „über die Nahrungsmittel auf dem Wege allgemeiner Kanones“ in Betracht, welches Costa für den obersten Patriarchen verfasste, (das andere über „Nahrungsmittel“ scheint auf unrichtiger Lesart zu beruhen, Fihrist, Werk 4, hat eine andere, eben so Oseibia, HS. Berlin).

Schon im Archiv Bd. 52 S. 497 habe ich auf das Werk über die 4 Temperamente oder Säfte hingewiesen, welche im Fihrist den ersten 4 Schriften Costa's den Namen verleihen. Einer allgemeinen Einleitung ist vielleicht der Titel gegeben: *„de alteratione humoris“* im Continens XII, 1 f. 245^{d} (vgl. Fabricius XIII, 129, Haller, Bibl. med. pract. I, 351 vermuthet schon die Identität). Zu 1. *„de aegritudinibus“*, oder *„morbis sanguinis“*, oder *„lib. passionum sang.“*, oder kurz *„lib. de sang.“* sind die Citate schon im Archiv 52 S. 497 gesammelt. — 2. *„Costan.* (so) in *lib. suo* (oder *eius*) *de* (oder *in*) *flegmate* wird citirt im Continens I, 1 f. 5^{a,b}, V, 1 f. 203^{a}, VIII, 1 f. 172^{d}, Cap. 2 f. 185^{c} unten, XII, 1 f. 251^{d}, XII Ende f. 367^{c}, XVIII, 1 f. 367^{a}, Cap. 3 f. 371^{c}. — 3. *de cholera* l. c. 1 u. 8 (Fabricius l. c.), *lib. colere* I, 9 f. 20^{a}. — 4. *de colera nigra* XVIII, 2 f. 369^{b} (Haller l. c.: *de atra bile* ohne Stelle). — Ueber das Buch: *de stupore* (I, 1 f. 4^{b}) s. Archiv Bd. 39 S. 336, unbeachtet von Flügel zu Fihrist II, 141, wo die Leseart über Blattern für „möglich“ erklärt wird, ohne hinreichenden Grund, da die herangezogene Parallele eine andere Wortform bietet. *Khadr* als Paralysis hat Dozy, Suppl. 353; meinen Nach-

[1]) Z. B. *Isla'h el-Adwijje* oder *el-Agdsijje*, Correction der Heilmittel, Nahrungsmittel.

weis für *injectigatio* kennt er nicht. Die Leseart und Worterklärung ist für Geschichte der betr. Krankheit von einiger Bedeutung.

Medicinisches im Namen des Costa ohne Buchtitel citirt Continens z. B. VI, 1 f. 121^a, VII, 1 f. 140, XIII, Ende Kap. 2 f. 238^a: Costa dixit Archagenisius [Archigenes], Simpl. § 348. XI, 5 f. 231^c: *„De libro ruffi retulit similiter* Costa“. Hingegen ist „Costen“ XVIII, 10 f. 387^b vielleicht Costus. — Seine Schrift über das Regimen der Pilger enthält die arab. HS. des Brit. Museum 424.

Den Titel des Buches über Gegengifte (Archiv Bd. 52 S. 371) giebt Fihrist nicht an der Hauptstelle, sondern S. 317 mit geringer Abweichung und Umstellung. Vielleicht gehört demselben das Recept *„ex libro Luce“* gegen Vipernbiss bei Jo. Serapion V, Ende K. 20 (f. 53^b ed. 1525), oder 21 (ed. 1536 f. 58), bei Torinus VII, 18. Haller, Bibl. pract. 345: „Lucas“, giebt die Specialstelle nicht an, in Bibl. bot. I, 180 falsch V, 18. An *Lucanus*, Lucius, oder Lucas bei Galen (Fabricius, Bibl. gr. XIII, 309) ist wohl kaum zu denken.

Abhandlungen und Notizen über Costa, welche Leclerc (Hist. I, 157) nicht kennt, s. im Deutsch. Archiv für Gesch. d. Medicin I, 447. Auch was ich über das Buch *„de ligaturis physicis“* beigebracht, welches verschiedenen Autoren beigelegt wird (Archiv Bd. 39 S. 336, Bd. 52 S. 348, 370, Bd. 57 S. 96 A. 2) ist Leclerc (II, 468) entgangen und von Wüstenfeld (Uebers. S. 117) nicht beachtet, der sogar die Pseudo-Galen'schen *Definitiones med.* (Kuhn XIX, 346) confundirt, wahrscheinlich in Folge einer unbegründeten Emendation und Combination Leclerc's. Vielleicht ist die Bezeichnung *„poeta“* (Archiv 52 S. 372) das alchemystische *ποιησής*? (s. Usener, De Stephano Alexandrino, Bonn 1880 S. 9 A. 11).

Die Schrift: *„De Differentia inter animum et spiritum“* hat Barach (Excerpta ex libro Alfredi etc. Insbruck 1878) neu edirt, ohne die weiteren Mittheilungen aus der zu benutzenden hebräischen Uebersetzung zu kennen (Jeschurun, her. v. J. Kobak, Bamberg 1868, VI, 175, s. Anm. 1, wo das hebr. פרק dem Titel bei Oseibia entspricht, während Fihrist dafür *fa'sl* hat; die Conjectur „Eutyphron“ adoptirt auch P. Perreau, *Catalogo dei codici etc. nella biblioteca di Parma* in den *Cataloghi dei Codici Orientali*, Florenz 1880, p. 18).

Ueber die von Leclerc (S. 158) hervorgehobene Bearbeitung des Diophantus s. Zeitschr. für Mathematik etc. X, 499; Fihrist 269, 283 (zu ergänzen II, 141 n. 6, vgl. Leclerc I, 138, 188).

Costus ist der vielbesprochene Vertreter der aus dem Lateinischen stammenden *Geoponica*, also Verf. des Buches der „Landwirthschaft", auch der „rumischen" Landwirthschaft, bei den Arabern; s. meine Auseinandersetzung im Archiv Bd. 52 S. 491 ff. Vor allem muss ich zu S. 496, 497 bemerken, dass meine Bedenken gegen die Notiz in der Leydener HS. 1277 sich noch steigern dadurch, dass sie aus dem Fihrist excerpirt sein will, während sie sich (nach Benutzung des Index unter den dort erwähnten Namen) in dem, nun aus allen zugänglichen Handschriften edirten Buche (1871/2) gar nicht findet! Die geeigneteste Stelle dafür wäre S. 244 gewesen, wo die Uebersetzer aus dem Persischen genannt werden[1]). Die Leydener HS. datirt von 810 Hidschra (1410/11), spät genug für den betreffenden Inhalt; die Notiz ist aber vielleicht ein noch jüngerer Zusatz, am Ende gar aus Hagi Khalfa geflossen. Im Fihrist ist insbesondere nirgends von einer Landwirthschaft des Costa ben Luca (s. den vorangehenden Artikel) die Rede, und wie die Sache jetzt liegt, ist wohl diese Uebersetzung (die auch noch Leclerc I, 158 aufführt) eine Confusion von Costa und Costus. Ueber Citate des Gafiki aus der „Landwirthschaft" schlechtweg s. weiter unten. Auf Costus sind folgende Anführungen zu beziehen, wie die Parallelen beweisen.

Custus 5^{c} Apium, Continens XI, 5 (f. 231^{c} oben, bei Meyer Gesch. d. Bot. III, 157) ***de Filaha*** (unter Apium § 676 nicht angeführt), Serapion 290 (falsch 190 bei Fabricius XIII, 127 unter Constantinus, Meyer 154) hat „Constantinus, in libro de agricultura", *IB.* II, 352 Costus (arab. IV, 54 die Consonanten ***Ksts*** ohne Sicherheit der Aussprache) im Buche ***el-Filaha***. — „Custos quidam" 20^{d} Caulis; dafür „Fallahan" bei Razi III, 3 f. 58^{a} (Fabricius l. c., Meyer S. 156), *IB.* II, 359, ar. IV, 58 Z. 4 ***Ksts*** im

[1]) Vgl. Leclerc I, 279—281, wo: „*Koumnasch el-Farsy*" zweideutig. Zu Fihrist 245 Z. 2: *Siret u'l Faras* vgl. „*Musare Malche Faras*" bei Saadia Gaon (gest. 941), Zeitschr. D. M. Ges. XX, 430. — Lecl. I, 343 giebt dafür dreierlei bei Razi an. — Zur Behandlung des persischen Einflusses fehlten, und fehlen mir noch die wichtigen Schriften Romeo Seligmann's, die in der k. Bibliothek seit Jahren nicht aufzufinden sind.

Buch der rumischen *Felaha*. Hingegen hat Serapion ed. 1525 C. 173 Crocus, nicht „Constantinus", wie Meyer S. 157, sondern Costus, wie Fabricius S. 129 citirt, eben so C. 249 Lactuca (irrthümlich 250 bei Fabr. l. c., 239 nach ed. 1531 bei Meyer S. 151). Constantinus hat Serapion 341 (Sanguis draconis); das Citat findet sich nicht bei Gafiki f. 83^a; bei *IB.* I, 426, ar. II, 96 wird Aehnliches im Namen ven Misih (Mesi'h) und el-Ba'sri [Isa b. Massa] citirt. Jedenfalls ist nicht etwa Const. Africanus gemeint, dessen Artikel im III. Grad (Pantegni f. 84^d) nicht stimmt.

Die Citate *„Costa in lib. agriculturae"* aus Razi XXI ff. sind nach der Ausg. 1506: § 175 Allium, § 230 Cardo, 269 Sinapis, 298 Lactuca. Zu den Citaten im Archiv Bd. 37 S. 372, 375 A. 47, Bd. 52 S. 493, trage ich nach: „Infilaha dixit", Havi XIV, 6 f. 301^a, XXV, 16 f. 521^a; hingegen XIV, 6 f. 301^c vorl. Z. In filaha persa.

Die *Filaha* schlechtweg ist aber in der Regel nicht die römische, oder persische (wenn eine solche als Uebersetzung begründet ist, s. weiter unten), sondern die bekannte nabatäische, die Fälschung oder Erfindung des ibn Wa'hschijja. Diesem vielbesprochenen Werke hat auch Leclerc (Hist. I, 308—25)[1]) eine längere Notiz gewidmet, welche höchstens dem Uneingeweihten einen Begriff vom botanischen Inhalt der Pariser Handschriften zu geben vermag. Ein für die Genauigkeit der Durchforschung wenig günstiges Vorurtheil erweckt das schliessliche Eintreten für Alter und Echtheit des angeblich nabatäischen (aramäischen) Originals. Wenn für die Unabhängigkeit der Elementar- und Grundqualitäten-Lehre von der griechischen auf die Inder (S. 309) hingewiesen wird, so ist unglücklicher Weise in neuester Zeit auch die Originalität der letzteren stark in Zweifel gezogen (s. oben S. 152). Die deutschen gründlichen Untersuchungen scheint Leclerc nur vom Hörensagen zu kennen. Er wünscht eine vollständige Uebersetzung des umfangreichen Werkes. Ein Orientalist, der als besonnener Kritiker anerkannt ist, Th. Nöldeke, hat zuletzt (Zeitschr. d. Deutsch. Morgenl. Gesellsch. Bd. 29 S. 453) über die nabat. Landw. so ab-

[1]) Ueber ibn Ba'ssal (p. 313) s. Meyer, Gesch. d. Bot. III, 249, 259 falsch: „Biezal"; vgl. Clement-Mullet's Vorr. zu ibn Awam S. 77. — Ueber Wahschijja's Buch der Gifte (Archiv Bd. 52 S. 375) s. A. Müller, Z. D. M. G. 34 S. 544.

fällig geurtheilt, dass er keinerlei wissenschaftlichen Gewinn aus dem Trugwerke verspricht. Ich bleibe jedoch bei einer früheren (auch von dem Historiker v. Gutschmid getheilten) Aeusserung stehen, dass es wichtig sei, zu erkennen, wie viel in späteren Schriften von sonst begründetem Ansehen aus jenem Trugwerk geflossen sei, gerade weil es aus- und abgeschieden werden muss. Jedenfalls sind die Citate daraus von den echten geoponischen (Costus etc.) zu scheiden. Endlich kommt es mir auch in der nachfolgenden Zusammenstellung darauf an, nachzuweisen, dass Gafiki (ob direct?) es vielfach citirt, und ibn Beithar einen grossen Theil seiner Citate (vielleicht alle?) dem Gafiki entlehnt hat. Ernst H. F. Meyer (Gesch. d. Bot. III, 60—88) hat ein Verzeichniss der Pflanzen der nabat. Landwirthschaft aus ibn Awwam (der jetzt in der französ. Uebersetzung von Clement Mullet vorliegt) und ibn Beithar gegeben, in Bezug auf letzteren für die Vollständigkeit einzustehen erklärt (S. 59). Ungefähr 10 Artikel mindestens sind ihm allerdings entgangen, darunter ein, wegen des angeführten Titels und des zweifelhaften persischen Namens wichtiger, nämlich (S. 66) *Dschaubsc'sija* (ar. I, 178 und Dozy 234) oder *Dschauschib'sija* (fr. 389). Sontheimer hat Namen der Pflanze, des Wahschijja und des Buchtitels corrumpirt. Scherif (Edrisi) erklärt das Wort als persisch und citirt dann das „Buch (fr. *chapitre*) der Vortheile (Nutzen im *plur.*), welche sich ergeben aus den medizinischen Mitteln, ausgezogen aus der nabatäischen Landw.“ Ebenso fehlt S. 71 *Dar schisch'an* aus *IB.* I, 408, ar. II, 85, wiederum Citat des Edrisi, also bei dem älteren Gafiki (f. 30ᵃ) nicht zu suchen. — Anderseits wird wohl auch der lateinische Uebersetzer des Gafiki nicht immer die Angabe dieser Quelle treu bewahrt haben. So z. B. wird 59ᵈ Milium, ohne Quelle dasselbe, was bei *IB.* I, 471, ar. II, 124 aus der Fila'ha, angeführt; Razi § 302 hat es nicht. Mit Rücksicht darauf erscheint das Zusammentreffen von *IB.* mit Gafiki bedeutend genug, um eine Entlehnung anzunehmen, um so mehr, als Gaf. oft genug ausdrücklich citirt wird. Letzteres hat Sontheimers Uebersetzung so ungeschickt wiedergegeben, dass man fast an ein Werk des Gafiki selbst denken konnte; doch hat schon Meyer (S. 211) das Richtige erkannt.

In der folgenden Aufzählung bedeutet M. Meyer's Werk, ein

Sternchen, dass Gafiki ausdrücklich als Quelle genannt sei (einige Stellen citirt Meyer S. 58). Wo bei *IB.* nur die Bezeichnung *„el-Filaha“* (Landwirthsch.) oder „Sâʿhib el-Filaha“ (Verf. der *F.*) vorkommt, ist weiter nichts bemerkt. Eine Vergleichung der Texte würde hier zu weit abgeführt haben; doch ist unter *a* ein Beispiel gegeben. Ich theile die Citate so ein, dass unter *a)* diejenigen kommen, in welchen Gafiki in der latein. Uebersetzung und bei *IB.* ausdrücklich die nabatäische Filaha citirt, unter *b)* Citate aus *Filaʿha* ohne nähere Bezeichnung, *c)* Palladius, was merkwürdiger Weise in den meisten Fällen für *Filaha* getreten ist, — vielleicht nur in der Münchener HS.? Eine Besprechung der Ursache dieser Umwandlung ist zu unserem Zwecke unnöthig.

a) Alfilaah uabaria (so) 31^{c} Ederion, *IB.* I, 21, M. 61, ar. I, 21, fr. 37* — „Nabati dicit quod prune montium sive arag. nof (langes s) deq. fit. acacia habent folia rotunda et fructus sui sunt acerrimi et non nutriuntur in ortis (hortis)“. 64^{a} Pruni, *IB.* ar. I, 14 hat „nabatäische“ Landw., fr. 31 u. Sonth. 17 (M. 61) nur Landw. — *IB.* I, 130* hat Sonth. koptische Landw., daher M. 148 (s. dagegen Archiv Bd. 52 S. 350 A. 13)[1]); fr. 211, ar. IV, 88 haben nur Gafiki; in der latein. Uebersetzung steckt das unsichere Schlagwort vielleicht in einem der Artikel, deren arabische Bedeutung ich noch nicht aufgefunden habe, oder fehlt, wie viele andere oben aus *IB.* nachgewiesen.

b) Alfillaha 3^{b} Araco, *IB.* I, 25 (*Araku* fehlt bei M. 61), fr. 44, ar. I, 19. — *IB.* II, 329* *Kaukalis* (fehlt bei M. 82, obwohl angeführt S. 58), ar. IV, 40. — *IB.* I, 130 Barsiana*, M. 63, fr. 212, ar. 88. (*IB.* I, 460* Dibsakus, s. unten unter Palladius). II, 466* Markiuna (s. oben S. 143), M. 86, ar. IV, 126. Dozy S. 564 will zu der Lesart *faresijje* noch *Filaha* hinzuemendiren, so dass von einer persischen Landwirthschaft die Rede wäre, und wir hier eine dritte Stelle bei *IB.* hätten. Allein von den zwei Stellen, die ich im Archiv Bd. 52 S. 493 annahm, bestätigt sich nur die von mir nachgewiesene *IB.* I, 330 durch fr. 459, ar. II, 35, hingegen ist die einzige von Meyer citirte sehr zweifelhaft; II, 404 Kanhan (?), nach ar. IV, 87: „im Persischen. *El-Filaʿha*“

[1]) Leclerc I, 313 citirt aus dem jüngern MS. Paris 883: *Filaʿha misriye* (sonst gewöhnlich *Kibtijje*), nimmt aber mit Recht einen Irrthum an, d. h. für den Verf. waren die Ausdrücke synonym.

etc. s. weiter unten. Ich habe schon im Archiv 52 S. 495 darauf hingewiesen, dass gerade persische Benennungen häufig an die nabat. Landw. knüpfen (vgl. Meyer S. 49)[1]).

c) „Palladius“ 8^{c} Alac, *IB.* I, 395 (M. 71) Khondrili, ar. II, 77. — 9^{b} Alfaz. [Bei *IB.* II, 257 Faʿsfaʿsa, ar. III, 162, wird als Gafiki citirt, was G. mit *alius* bezeichnet; bei Meyer S. 80 ist dieser Artikel aus Gaf. nachzutragen.] — 9^{c} Alkanaberi, *IB.* II, 318, M. 81, ar. IV, 33. — 14^{c} Bleta zu Anf., Silk (mit Kof) II, 41, M. 75, ar. III, 26. — 20^{a} *cicorea*, *IB.* II, 157, M. 78, ar. III, 100. — 20^{c} Caulis II, 358, ar. IV, 58 (hat richtig *Khasi*, wie M. 84 vermuthet, Gafiki: „et sunt quidam *alii*“, ob der Uebersetzer das Wort nicht verstand?). — 21^{b} Canhen, *IB.* II, 404, M. 148, ar. IV, 87. — Daselbst Camuraz [Cahurat] II, 407. M. 84, ar. IV, 89. — 24^{d} Cornelina, *IB.* II, 201, ar. III, 128 hat wohl die richtige Leseart Aristoteles (s. Archiv Bd. 77 S. 507, 508). Oder ist Pseudo-Aristoteles über die Steine in der nabat. Landw. benutzt?[2]) — 44^{c} Lapacium, *IB.* I, 329, M. 68, fr. 455, ar. II, 33. — 46^{a} Linum, nicht bei *IB.*, aber bei ibn Awwam, M. 82. — 52^{d} Melliza, *IB.* II, 377 *, ar. IV, 70, durch Sontheimer's Umstellung (vgl. Archiv Bd. 77 S. 329 Anm. 1) ist das Citat Meyern entgangen und der Art. Kazwan bei ihm S. 84 nachzutragen. — 55^{c} Mahaleb, *IB.* II, 490 (fehlt bei M. 86), ar. IV, 141. — 54^{a} Marubium, *IB*, II, 592 *, M. 86, ar. IV, 148. — 54^{d} Mascaray (Archiv Bd. 77 S. 350) bei *IB.* I, 466 * M. 72 ar. II, 121 unter Dibsakus. — 60^{d} Narang, *IB.* II, 545, M. 87, ar. IV, 174. — 62^{b} Olive, *IB.* I, 549, ar. II, 175, bei M. 73 nur aus Awwam. — 63 Oleum, *IB.* I, 552 (fehlt bei M. 73), ar. II, 177. — 66^{c} Porri, hat bei *IB.* nicht nur 3 Stellen (M. 82) sondern 5, nemlich *a*) II, 363, ar. IV, 61 Anfang des Artikels, für syrisch hat der latein. Gafiki de Jerusalem. *b*) * hinter Ali b. Muhammed, noch zum Citat aus Gafiki gehörend, ar. „und so in der Landwirthschaft“. Der latein. Gafiki citirt hier die Landw. nicht und kürzt. *c*) f. 67^{a} oben über die 4 Arten, *IB.* S. 365 * (Gafiki sagt in der Landw.), ar. S. 62 unten. *d*) 67^{a} unten „porri qui vocantur *carbocie*

[1]) Die „persische Landwirthschaft“ in den „*Khawwa's*“ des ibn Zohr (Archiv Bd. 57 S. 110, vgl. Leclerc II, 85) ist jedenfalls indirect citirt.

[2]) Aristoteles, über Agricultur, citirt auch Suweidi, bei Leclerc II, 201, vielleicht unsere Stelle?

(*carcvcie?*) sunt porri commixti aliorum (so)" etc., ar. IV, 63 *faruʿsai* oder *farudhahi* (s. Dozy, Suppl. II, 263), Sonth. S. 366 las *Ingarusa*. M. hat glücklicher Weise das verdächtige Wort nicht aufgenommen. *e*) 67[b] „est alia species", *IB.* ar. S. 63 *Sumkurrath* (Dozy I, 709), Sonth. S. 367 setzt einfach Knoblauch. Das Wort wäre bei M. 75 nachzutragen. Ist etwa *Schumk.* zu lesen, und an eine Zusammensetzung mit dem hebräisch-chaldäischen שום Knoblauch zu denken? Dem Verf. wäre so etwas zuzutrauen! Semitisch klingt das Wort durchaus nicht. Weder Serapion 361, noch Kohen Atthar S. 142, noch Daud der Antiochier II, 164, haben auf jene beiden Benennungen Rücksicht genommen. — 67[c] Pinus, *IB.* II, 137, ar. III, 88; M. 77 bringt nur Anderes aus Awwam, hat also das Citat übersehen. — 73[b] Radix, Beschreibung der *domestica*, vgl. *IB.* II, 247, M. 79, 80, ar. III, 156 unten. Anderes *De falaha* (succus etc.) bei Razi VII, 2 f. 159[a]. In demselben Artikel Fadschal citirt *IB.* den Costus (nach Razi § 544 *fastis*). — 74[b] Rapa, *IB.* II, 105, M. 74, ar. III, 67. — 74[c] Ruta, *IB.* II, 74, M. 74, ar. III, 5. — 83[d] Tamariscus, *IB.* II, 154, M. 78, ar. III, 98. — 85[b] Tybera (s. die Berichtigung oben S. 137 zu 543), *IB.* II, 392* (fehlt bei M. 84), ar. IV, 79 fehlt die Nennung der Landw. — 90[d] Xarbrin, *IB.* II, 96*, M. 77, ar. III, 61 wiederum nur Algafiki und nicht Landw. — 91[d] Zaramb nicht R. 370, Ser. 271; *IB.* I, 525 will die Beschreibung der Landwirthschaft nicht geben, s. unter Ishak b. Amran.

Deineweri (Deinuri), s. unter Hanifa.

(Fortsetzung folgt.)

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die narbenbildende, Cirrhose, Sclerose erzeugende Eigenschaft des Alkohols.

Von Dr. Carl Schwalbe in Magdeburg.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.)

Schon seit einer Reihe von Jahren habe ich in verschiedenen Mittheilungen (dieses Archiv 1871, 1872, 1879; Deutsche med. Wochenschr. 1876, 1877; Correspondenzblatt des ärztl. Vereins von Thüringen 1879) auf die narbenbildende, Sclerose erzeugende Eigenschaft des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe aufmerksam gemacht und Krankengeschichten mitgetheilt, welche diese Wirkung beweisen. Die folgende Krankengeschichte zeigt so überzeugend die mächtige Wirkung dieser sich langsam nach Art der Lebercirrhose bildenden, sclerotischen Gewebe, dass wohl jeder Zweifel beseitigt werden muss.

August Wasserthal, 30 Jahre alt, aus Domersleben bei Magdeburg, kam am 9. Juli 1879 in meine Behandlung.

Patient hatte von Geburt an eine Geschwulst der rechten Wange, welche beim Schreien, Husten, Niesen, Bücken etc. stark anschwoll, bläulich durchschimmerte und im Munde gleichfalls stark hervorragte. Im Jahre 1873 wurde der Kranke im Magdeburger Krankenhause durch Herrn Sanitätsrath Dr. Hagedorn 3 Monate lang mit Galvanopunctur ohne Erfolg behandelt. Nach jeder Sitzung hatte Patient 5 bis 8 Tage lang starkes Fieber. Im Jahre 1876 machte Herr Dr. Möller einen vergeblichen Versuch mit Glüheisen unterhalb des Auges im Niveau des unteren Nasenbeinrandes. Die Narbe dieser Operation ist auf der Photographie deutlich sichtbar.

Status praesens: Die rechte Wange zeigt im Gebiete der Vena facialis anterior eine starke fluctuirende, hier und da bläulich durchschimmernde Geschwulst. Dieselbe erstreckt sich vom inneren Augenwinkel an bis zum Jochbeine und an der Nase entlang bis zur Mitte der Lippe. Nach dem Ohre zu bildet eine Linie vom Jochbeine zum rechten Mundwinkel die annähernde Grenze. Im Inneren des Mundes ist die diesem äusseren Umfange entsprechende Wangenschleimhaut in unregelmässigen Buckeln so stark vorgewölbt, dass dieselbe durch eine Lücke der oberen Backenzahnreihe fast bis zur Mitte des harten Gaumens reicht. Die Farbe ist dunkelblauroth. Drückt man vom Munde und von Aussen die Geschwulst vom inneren Augenwinkel oder von der Mitte der Lippe aus zusammen, so verschwindet dieselbe vollständig, der flüssige Inhalt derselben lässt sich fortdrücken. Beim Auf-

hören des Druckes findet wieder schnelle Füllung statt. Drückt man die Vena facialis anterior vom rechten Mundwinkel aus zu, so schwillt die Geschwulst ganz enorm an. Die Punction mit der Pravaz'schen Canüle ergiebt einen beständigen Strom von dunkelrothem Blute. Diagnose: venöses Angiom (cavernöse Geschwulst) im Gebiete der rechten Vena facialis anterior.

Es wurden nun an den äussersten Grenzen der Geschwulst mit den von mir schon angegebenen Vorsichtsmassregeln subcutane Alkoholinjectionen gemacht. Es wurden Alkohollösungen benutzt in der Stärke von 50 Vol. absolutem Alkohol auf 50 Vol. Wasser und 70 Vol. Alkohol auf 30 Vol. Wasser. Während der ganzen Behandlungszeit hat Patient seinem Beruf als Bäcker ohne jede Störung ausgeübt. Vom 9. Juli bis 1. December 1879 wurden an 65 Tagen, vom 1. Januar 1880 bis 5. April an 9 Tagen Injectionen gemacht. Die Zahl der einzelnen Injectionen betrug 168!

Den Erfolg der Behandlung zeigen am besten die beigefügten Abbildungen. Die Geschwulst der Wangenschleimhaut hat gleichfalls beträchtlich abgenommen. Hervorzuheben ist noch, dass die Geschwulst von April bis October 1880 ohne Injectionen noch beträchtlich geschrumpft ist.

Im August 1879 hatte Herr Dr. Carl Rennighauss in Wernigerode am Harz Gelegenheit die dauernde Heilung der von mir im Jahre 1877 behandelten venösen Angiome bei Fräulein Marie Schobess aus Ried-Nordhausen zu constatiren (dieses Archiv 76. Bd. S. 518. 1879).

2.

Beitrag zur Lehre der Muskel- und Bänderanomalien.

Von Dr. Julius Kaczander in Miskolz (Ungarn).

(Hierzu Taf. VI. Fig. 4—5.)

I.

Obgleich die Lehre über anomale Muskeln wegen unserer mangelhaften Kenntnisse über das Zustandekommen der verschiedenen normalen Muskelgruppen heute noch eine ziemlich interesselose ist, so sei es mir doch gestattet eine Muskelanomalie bekannt zu machen wegen des vergleichend-anatomischen Interesses, das sich daran knüpft, und ich eine ähnliche Anomalie in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnt finde. Es handelt sich um die oberen Extremitäten eines erwachsenen Mannes. An der rechten Extremität gab der Musc. flex. digit. comm. subl. zwei Zweige ab für den Zeigefinger. Der eine tiefer entspringende (1. Fig. I) ist als derjenige anzusehen, welcher mit der Zeigefingerportion des M. flex. comm. subl. eines normalen Falles gleichzustellen ist, insofern er sich in die hochliegende Zeigefingerbeugesehne fortsetzt, unterscheidet sich aber von ihm durch seine Schwachheit und dadurch, dass seine bis in die Hohlhand vom Muskel begleitete und nun auf einer circa 1½ Cm. betragenden Strecke vollständig muskelfreie Sehne (2. Fig. I) rund, auffallend schwächer als die Sehnen der anderen Fingerportionen dieser und

anderer gleich starker Extremitäten ist. Diese Sehne durchbohrt nun einen spindelförmigen Muskel (3. Fig. I), der im Bereiche der Hohlhand liegt, 6 Cm. lang, und an seiner breitesten Stelle 1½ Cm. dick ist, und theilweise von der ihn durchbohrenden Sehne entspringt. Die Sehne wird dann zur hochliegenden Zeigefingerbeugesehne, ist jenseits des Muskels so flach, breit und dick wie es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. An dieser Sehne von normalem Aussehen endigt auch der anomale Muskel (3. Fig. I). Der zweite, höher vom M. flex. digit. sublim. abgehende Zweig (4. Fig. I) ist auch bedeutend schwächer, geht in eine runde dünne vollständig muskelfreie Sehne (5. Fig. I) über, die an dem anomalen Muskel (3. Fig. I) endigt. Von der zwischen dem anomalen Muskel und dem vom M. flex. dig. subl. abgehenden Muskelzweige liegenden Sehne (5. Fig. I) läuft ein Sehnenstrang nach rückwärts (6. Fig. I) zum Periost des unteren Radiusendes und zur Sehne des M. abduct. pollic. longus. Die Sehne jenseits des zurücklaufenden Stranges ist dicker als höher oben. Beide Zweige sind also zweibäuchige Muskeln, die oberen Bäuche sind vollständig getrennt; den unteren, beiden gemeinschaftlichen Bauch bildet der anomale Hohlhandmuskel. An der linken Extremität desselben Individuums theilt sich die Zeigefingerportion des M. flex. dig. comm. subl. ebenfalls in zwei Zweige. Der eine (1. Fig. II) geht in eine 5½ Cm. lange dünne rundliche Sehne (2. Fig. II) über, welche einen Muskel (3. Fig. II) durchbohrt, der wie an der rechten Extremität, in der Hohlhand liegt, aber etwas länger und dicker ist, dann zur normalen hochliegenden Zeigefingerbeugesehne wird. Die Sehne dient dem anomalen Muskel theilweise als Ursprungsstelle. Der zweite Zweig (4. Fig. II) — eine von einer schwachen Muskelschichte bedeckte Sehne, die die directe Fortsetzung jener Sehne ist, von welcher weiter oben die für den Mittel-, Ring- und Kleinfinger bestimmte Muskelmasse entspringt — endigt mit dem schon erwähnten anomalen Muskel. Von diesem Zweige geht zum ersten ein 6 Cm. langer, schmaler Muskel (5. Fig. II). Beide Extremitäten unterscheiden sich in folgenden Punkten: 1) An der rechten fehlt der beide Zweige verbindende Muskel (5. Fig. II). 2) An der linken ist nur ein Zweig zweibäuchig und der zurücklaufende Sehnenstrang (6. Fig. I) fehlt.

Alle Hohlhandmuskeln, sowie der M. flex. digit. prof. sind normal.

Aeby (Zeitschrift für wiss. Zoologie, 10. Bd. 1. H.) sagt: in Betreff des Entwicklungsverhältnisses zwischen Sublimis und Profundus ist hervorzuheben, dass letzterer jenen an Stärke stets übertrifft; bei den meisten Thieren ist der Unterschied sogar ein sehr beträchtlicher. Schwach verhältnissmässig ist der oberflächliche Beuger beim Meerschweinchen, ziemlich stark dagegen beim Kaninchen und Hasen, und noch mehr beim Eichhörnchen. Kein Thier erreicht aber in dieser Beziehung den Menschen, welcher weitaus den höchsten Werth uns vorführt. Auch der Affe bleibt weit hinter ihm zurück, und es kann in der That keinem Zweifel unterworfen sein, dass die menschliche Hand gerade in dieser kräftigen Beugung des zweiten Fingergliedes einen wesentlichen Vorzug vor allen anderen besitzt.

Wenn wir die Schwachheit der Zeigefingerportionen der Mm. flexor. digit. sublim. unserer beiden Extremitäten erwägen, so müssen wir wohl sagen, dass die Beugung der zweiten Phalanx beider Zeigefinger nur in sehr geringem Grade hätte stattfinden können, wenn nicht der starke anomale Muskel, der sich an die hoch-

liegende Zeigefingerbeugesehne festsetzt, vorhanden gewesen wäre. Ich betrachte deshalb den anomalen Muskel als Bestätigung der Regel, dass der M. flex. dig. subl. der menschlichen oberen Extremität im Verhältniss zum Profundus sich einer höheren Entwicklung erfreut, als bei den Säugethieren.

II.

Bekanntlich kommt ziemlich oft ein Ligament. transvers. occipit. vor, welches quer von einem Seitenrande des grossen Hinterhauptsloches zum anderen verläuft. In Verbindung mit einem solchen Bande nun fand ich in einem Falle ein schmales rundes Ligament, welches von seinem oberen Rande zur Spitze des Proc. odontoid. epistrophei ging, wo sein Befestigungspunkt hinter der Ursprungsstelle des Ligam. susp. dentis angebracht war.

3.

Ueber Gefässknäuel im Zahnperiost.

Von Prof. Dr. C. Wedl in Wien.

Das Zahnperiost steht unter anderen Verhältnissen als das Periost des Skelettes, da es eben die Verbindung zwischen Alveolus und Zahn herstellt, somit an den Functionen des letzteren participirt und eine differente functionelle Bedeutung besitzt, wie das Knochenperiost.

Eine vergleichende Untersuchung des Baues ergiebt allerdings Analogien, jedoch auch gewisse Differenzen. Beide werden den fibrösen Häuten zugezählt und enthalten an der dem Knochen, respective dem Cement zugewendeten Seite Bildungszellen (Osteoblasten); es ergiebt sich aber bekanntlich der Unterschied, dass am Zahnhals, den dem Cement angelagerten Zellen beim Menschen und vielen Thieren nicht mehr die productive Kraft innewohnt, ausgebildete Knochenkörperchen zu erzeugen; es wird eben nur ein lamellöses Hartgebilde ohne letztere producirt.

Es ergeben sich auch in der Nervatur und Vascularisation Differenzen. Die Trigeminusfasern zeigen an dem Theile des Zahnperiosts, welcher der Wurzelspitze entspricht ein dichtes Geflecht, das gegen den übrigen Theil des Periosts ausstrahlt und bekanntlich auch Theilungen von Primitivröhren aufweist. Es durchbohren übrigens auch Nervenstämmchen quer die Zahnzelle und bilden, wie es namentlich beim Kalb deutlicher hervortritt, Nervenknäuel, die von einem dichten Bindegewebe umscheidet sind.

Wendet man bezüglich der Gefässe seine Aufmerksamkeit an transparenten Schnitten von injicirten und nicht injicirten Kiefern jenem Theile des Zahnperiosts zu, der der Alveoluswand näher liegt, so beobachtet man an geeigneten Präparaten in regelmässigen kurzen Abschnitten Gefässknäuel, welche mit einer zarten bindegewebigen Kapsel umhüllt sind, an diejenigen der Niere erinnern und an injicirten Präparaten schon mittelst der Loupe sich kenntlich machen. Ihr beiläufiger Längendurchmesser variirt zwischen 0,1—0,2 Mm., ist mitunter etwas kleiner oder grösser. Ihre Gestalt ist im Allgemeinen eine ovoide; es kommen übrigens auch mehr ge-

streckte, selbst kegelförmige (Feldhase, Meerschweinchen) Formen vor; ihre Lage ist eine zur Zahnaxe quergestellte. Die grössten findet man an den Backenzähnen von Thieren und beim Menschen an den Backen- und Mahlzähnen mehr gegen die Alveoluswand und auch sehr grosse in die Buchten der letzteren gerückt. So weit meine Erfahrungen reichen, sind bezüglich eines Zahnes die grössten Knäuel in der Gegend gegen den Zahnhals zu finden und verschwinden gegen die Wurzelspitze; ebenso habe ich sie an dem Uebergang in das Zahnfleisch vermisst.

Ihr Vorkommen scheint weit verbreitet zu sein. Ich sah sie bei der Katze, dem Hund, Feldhasen und Meerschweinchen; an Backenzähnen vom Kalb traf ich verhältnissmässig kleine Gefässknäuel, welche von Nerven begleitet sind. Sie werden von den Arterien des Knochenmarkes gespeist und senden andererseits Communicationsgefässe ab, welche zu den benachbarten Knäueln ziehen, wodurch ein medianwärts gelagerter Gefässkranz entsteht, von dem selbstverständlich nur Abschnitte in den transversal geführten Schnitt fallen. Feine tingirte Durchschnitte der Knäuel, den entkalkten Kiefern entnommen, zeigen die bindegewebige Kapsel, welche Fortsätze in das Innere sendet, die ihrerseits die stark gewundenen Gefässe umscheiden. Ob nicht auch Nerven in das Innere der Knäuel eindringen, kann ich für den Menschen nur vermuthungsweise aussprechen, da ich sie beim Kalk gesehen habe. Die Venen des Zahnperiosts bilden Geflechte, besitzen relativ weite Lichtungen und münden in die Knochenvenen.

Es ist wohl wahrscheinlich, dass diese Gefässeinrichtung sammt ihren bindegewebigen Kapseln in einem Zusammenhang mit dem beträchtlichen Druck sowohl entlang der Axen der Zähne mit ihren Wurzeln als auch ihrer Seitenwände, dem Zahnperiost und Alveolus während des Kauactes stehen, wodurch Zahnbein und Knochen, somit auch das Zahnperiost einen gewissen Grad von Spannung erleiden. Vermöge der hohen Elasticität, welche sowohl dem Zahnbein, als auch dem Knochen zukommt, kehren die Theilchen nach dem Aufhören der Spannung in ihre frühere Lage zurück. Zudem ist in der Alveoluswand eine besondere Einrichtung getroffen, die auf einen höheren Grad von Elasticität in dieser Knochenwand hinzudeuten scheint, ich meine die so evidenten, dicken, die ganze Wand quer durchsetzenden Fasern, welche vom Zahnperiost aus in dieselbe zu verfolgen sind und am Knochen zunächst dem Periost als Sharpey'sche Fasern bezeichnet werden, an jenem Orte aber insbesondere stark entwickelt sind so zwar, dass die Alveoluswand sich deutlich von der übrigen Knochensubstanz des Kiefers abhebt und unterscheidet. Diese verkalkten Bindegewebsfasern markiren sich in prägnanterer Weise an Querschliffen von Kiefern, wobei auch diejenigen Fasern, welche das hypertrophische Cement durchziehen, sich besser differenziren, als an Schnitten entkalkter Kiefer mit den entsprechenden Zähnen. Bei der Pression während des Kauactes werden die dickwandigeren Arterien zumal dort, wo sie von einem elastischen bindegewebigen Polster umhüllt sind, mehr Widerstand leisten, als die dünnwandigen Venen, welche mehr abgeflacht werden müssen und leicht ihren blutigen Inhalt in die weiten Knochenvenen entleeren können. Es versteht sich übrigens von selbst, dass hier diejenige Elasticität in Betracht kommt, welche die Physiker Druckelasticität nennen. Es muss sich der Querschnitt des Zahnes bei erfolgtem Druck während des Kauactes vergrössern, welche Formveränderung nicht ohne Einfluss auf Zahnperiost und Al-

veolus denkbar ist. Um sich die Sache zu versinnlichen, braucht man ja blos den Vorgang bei der Compression einer Spiralfeder zu analysiren.

Eine specielle Beachtung verdienen die Glomeruli bei der physiologischen Involution des Zahnes und bei Krankheiten des Zahnperiosts. Es ist mir schon vor längerer Zeit aufgefallen, dass an der Aussenseite des letzteren cystenartige Hohlräume nicht selten vorkommen, wobei einige Möglichkeiten zu berücksichtigen sind, ich meine nehmlich eine cystenartige Erweiterung der Kapsel der Glomeruli oder Einschnürungen von ausgedehnten Venen, wie ich solche beschrieben und abgebildet habe bei jener Form der atrophischen Zahnpulpe, welche ich als netzförmige Atrophie bezeichnete. Man trifft die Venen des Zahnperiosts bei Erkrankungen bisweilen im hyperämischen Zustand oder erweitert und blutleer mit klaffender Wandung namentlich bei Schrumpfung. Es erleiden ferner die Glomeruli bisweilen eine Metamorphose, welche an jene der Malpighi'schen Körper in atrophisirenden Nieren erinnert. Man sieht nehmlich der Form, Grösse und dem Standorte nach den Gefässknäueln des Zahnperiosts entsprechende, in eine mehr homogene Bindesubstanz mit geschrumpften Kernen umgewandelte Körper, welche mitunter mit Pigmentkörnern besetzt sind. Es hat an solchen Körpern offenbar eine Obliteration der Gefässe stattgefunden.

Schliesslich habe ich nur noch zu bemerken, dass der Gegenstand in vergleichend-anatomischer und pathologischer Beziehung eines eingehenderen Studiums bedarf, das Diejenigen vornehmen mögen, welche die unumgänglich nothwendigen histologischen Kenntnisse und das gehörige Verständniss besitzen.

4.

Bestimmungen der Körperlänge und des Körpergewichtes der Mannschaften des XI. Jägerbataillons in Marburg.

Von F. W. Beneke, Prof. in Marburg.

Die Anthropometrie, ein bisher so sehr vernachlässigter und doch für Physiologie sowohl, als Pathologie so wichtiger Zweig der Forschung, bedarf, um schliesslich zur Erkenntniss bestimmter Gesetze des Wachsthums und der relativen Grössenverhältnisse der einzelnen Körpertheile zu gelangen, ein massenhaftes Material.

Man ist gegenwärtig insonderheit in Nordamerika (Massachusets) und in England bemüht, solches Material herbeizuschaffen. Prof. Bowditch in Boston veranlasste die Messung und Wägung von 24,000 Schulkindern; das Anthropometric Committee der British Association publicirte in den beiden letztverflossenen Jahren die Messungen und Wägungen von etwa 20,000 Schulkindern und jungen Leuten beiderlei Geschlechts. — Aus Russland sind uns kürzlich werthvolle Längen- und Gewichtsbestimmungen von Kindern im ersten Lebensjahre durch Russow und Woronichin (Jahrb. für Kinderheilkunde. Neue Folge. XVI) zugegangen. — In Deutschland sind, abgesehen von einigen Untersuchungsreihen an neugeborenen Kindern, nur erst vereinzelte und kleinere Reihen von Messungen und Wägungen des Körpers angestellt; so die Untersuchungen von Dr. Busch an Soldaten in Ostfriesland (1878),

die Untersuchungen von Kotelmann an Schülern des Hamburger Johanneums (1879). Es ist dringend zu wünschen, dass die Zahl dieser Messungen baldmöglichst eine beträchtliche Zunahme erfährt, damit wir nicht nur zu einer genauen Kenntniss der Wachsthumsgesetze, sondern auch des Mittelmasses der Körperlänge und des Körpergewichtes der Bewohner Deutschlands gelangen.

Schon an und für sich haben diese Messungen einen bestimmten physiologischen Werth. Die Untersuchungen von Bowditch lassen bereits klar erkennen, dass Unterschiede in der Entwicklung des Körpers, wie sie bei den verschiedenen Rassen in erheblichem Maasse vorkommen, in geringerem, aber doch entschiedenem Grade auch bei den Varietäten der einzelnen Rassen hervortreten. Dieselben Untersuchungen haben das wichtige Ergebniss geliefert, dass bis zum 11.—12. Jahre die Knaben stets länger und schwerer sind als die Mädchen, dass von 12.—14. Jahre die Mädchen in beiden Beziehungen einen Vorsprung vor den Knaben gewinnen, dass dann aber vom 14.—15. Jahre an die Knaben die Mädchen wieder überflügeln. Diese Verhältnisse stehen in nahem Zusammenhange mit der Pubertätsentwicklung. — Aus den Untersuchungen des Anthropometric Committee haben wir andererseits erfahren, dass Stadt- und Landleben, Wohlhabenheit und Armuth einen zweifellosen Einfluss auf das Wachsthum des Körpers ausüben. — Von einem ganz anderen und viel bedeutenderem Werthe, ja von unbedingter Nothwendigkeit, sind aber diese Untersuchungen für die Pathologie oder pathologische Physiologie. Nur mit ihrer Hülfe gewinnen wir einen Maassstab für den Grad der Abweichung von dem Normalmaass, welche ein krankes Individuum darbietet; nur mit ihrer Hülfe ist eine Einsicht möglich in die relativen Grössenverhältnisse der einzelnen inneren Organe zu der gesammten Körperlänge und dem Körpergewicht; und es kann doch nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass weder Physiologie, noch Pathologie ohne diese Kenntnisse ihre Aufgaben erfüllen können. —

Eine gleichzeitige Arbeit vieler Hände und eine durchaus regelmässige Fortsetzung der Wägungen und Messungen an zahlreichen Individuen von der Geburt an bis zum vollendeten Wachsthum ist hier nothwendig, wenn wir an das Ziel der vorliegenden Aufgabe gelangen wollen. Jeder Beitrag dazu, seine volle Zuverlässigkeit vorausgesetzt, wird willkommen sein. — Dies der Beweggrund der folgenden Mittheilung einer einzelnen kleinen Untersuchungsreihe, welche sich unmittelbar an die Ermittlungen von Dr. H. Busch „über Grösse, Gewicht und Brustumfang von Soldaten Ostfrieslands“ anschliesst.

Die Mannschaften des XI. Jägerbataillons in Marburg recrutiren sich aus verschiedenen Theilen Mitteldeutschlands. Die Mehrzahl stammt aus der Provinz Hessen-Nassau; daneben findet sich eine Anzahl aus der Provinz Hannover, aus Thüringen, aus Westphalen, aus Elsass-Lothringen. — Die nachfolgenden Messungen sind sämmtlich an dienstfreien Tagen Morgens nach dem ersten Frühstück am unbekleideten Körper vorgenommen. Sämmtliche Wägungen habe ich persönlich auf einer sehr genauen Decimalwaage aus der Fabrik der Herren Kuhtz und Comp. in Brandenburg a. d. Havel vorgenommen. Die Längenmessungen wurden gleichzeitig zu meiner Seite von einem Lazarethgehülfen angestellt, so dass ich für die Genauigkeit der Ergebnisse die volle Verantwortlichkeit übernehme. —

Es sind im Ganzen 339 Mann gewogen und gemessen. 6 derselben standen im Alter von über 24 Jahren. Dieselben sind bei der Berechnung der Resultate unberücksichtigt geblieben. — Die übrigen 333 habe ich nach Altersklassen geordnet. Die Berechnung der Mittelzahlen ergab folgendes Resultat:

Zahl der Mannschaften	Durchschnittl. Körperlänge in Cm.	Maximum	Minimum	Durchschnittl. Körpergewicht in Kilogrm.	Maximum	Minimum
			18. Lebensjahr.			
4	169,4	172,0	165,0	63,510	71,530	57,750
			19. Lebensjahr.			
16	171,3	177,5	162,0	63,626	71,920	57,750
			20. Lebensjahr.			
33	170,5	180,0	161,0	63,531	83,950	54,680
			21. Lebensjahr.			
109	168,7	182,0	160,0	64,369	74,980	52,250
			22. Lebensjahr.			
96	167,8	180,0	160,0	62,293	73,150	51,150
			23. Lebensjahr.			
60	167,7	177,5	159,0	62,143	72,800	55,620
			24. Lebensjahr.			
15	165,2	171,0	156,5	60,500	70,950	48,450

Als Mittelzahl für die sämmtlichen 333 Mannschaften ergiebt sich:
eine Körperlänge von 168,47 Cm.
und ein Körpergewicht von 63,074 Kilogrm.

Diese Zahlen sind sehr ähnlich denen von Dr. H. Busch bei den Ostfriesen erlangten. Derselbe fand:

bei 20jährigen Recruten: Körperlänge 168,7 Cm., Körpergewicht 65,930 Kilogrm.
- 21 - - - 169,9 - - 65,730 -
- 22 - - - 170,0 - - 64,430 -
- 23 - - - 168,4 - - 64,070 -

Es liegt nicht in der Absicht dieser Mittheilung, näher auf die einzelnen Ergebnisse der Messungen und Gewichtsbestimmungen einzugehen, wiewohl die ausserordentliche Differenz der Körpergewichte und der einzelnen Altersklassen und Anderes dazu schon veranlassen könnten. Ich mache nur darauf aufmerksam, dass die Körpergewichte der Jäger im Laufe der Dienstjahre zweifellos um Etwas abnehmen, dass diese Abnahme nicht allein durch die geringere Körperlänge der Mannschaften im 23. und 24. Lebensjahr bedingt ist, dass zwischen den Mannschaften des 21. und denen des 24. Lebensjahres sogar ein Unterschied von annähernd 8 Pfund zu Ungunsten der letzteren existirt. — Es darf dies Resultat jedoch keineswegs als ein Beweis für eine ungenügende Ernährung betrachtet werden; dasselbe kann vielmehr bedingt sein durch Abnahme des Fett- und Wassergehaltes des Körpers und relative Zunahme des Muskelgewebes, wie Jaeger eine solche Veränderung der Körperzusammensetzung während des Militärdienstes in seiner Arbeit „Seuchenfestigkeit und Constitutionskraft“ (1878) nachzuweisen gesucht hat. Vielleicht findet das geringere Körpergewicht der 24jährigen Mann-

schaften auch darin seine Erklärung, dass viele derselben wegen allgemeiner Körperschwäche im 20. Lebensjahr erst später eingestellt wurden und von Haus aus schwächer waren. — Bemerkenswerth ist jedoch, dass Dr. H. Busch eine derartige Körpergewichtsabnahme bei den Mannschaften, welche bereits 2 Jahre im Dienste standen, nicht nachweisen konnte. Die Körpergewichte der 2 Jahre im Dienst Gestandenen verhielten sich bei seinen Bestimmungen fast genau so, wie die Körpergewichte der sämmtlichen in dem betreffenden Lebensjahre Eingestellten (vgl. S. 64 der oben citirten Schrift). —

Erst eine grössere Anzahl ähnlicher Untersuchungen wird eine genügende Grundlage abgeben für eine eingehendere Erwägung dieser Verhältnisse.

5.

Der Untergang des Zellkerns.

Von Rud. Virchow.

In der jüngsten Zeit haben die Herren Weigert und Baumgarten wiederholt die Frage von dem Untergang des Kernes in absterbenden Zellen erörtert, und es ist daraus schliesslich eine Untersuchung über die Priorität der Beobachtung hervorgegangen. Die letzten Bände dieses Archivs enthalten darüber eine Reihe von Mittheilungen. Da sich eben ein unbenutzter Raum ergiebt, so möchte ich bemerken, dass meine Betheiligung an dieser Angelegenheit allerdings zu alt ist, um gegenwärtig noch bekannt zu sein. Indess vermindert das meine Ansprüche nicht. Als ich meine erste experimentelle Arbeit veröffentlichte, kam ich, und zwar bei Gelegenheit der Globules pyoides von Lebert, zuerst auf diese kernlosen Zellen zu sprechen (Traube's Beiträge zur exper. Pathologie u. Physiologie. 1846. Hft. II. S. 61, 88); die erste directe Beobachtung über den Untergang der Kerne machte ich jedoch an Leberzellen innerhalb metastatischer Heerde (ebendas. S. 62, Anm.). Ausführlicher erörterte ich dann die „Atrophie der Zellen mit Eintrocknung" an der „tuberkelartigen" Metamorphose des Krebses und Eiters (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 175). Aus der Reihe meiner späteren Publicationen möchte ich bei dieser Gelegenheit meinen Vortrag „über das Verhalten abgestorbener Theile im Innern des menschlichen Körpers, mit besonderer Beziehung auf die käsige Pneumonie und die Lungentuberculose" (Verh. der Berliner medic. Gesellschaft. 1867. S. 241) in Erinnerung bringen, um die Frage von Neuem anzuregen, ob Eindickung und Gerinnung wirklich identisch sei. In diesem Vortrage sind freilich die Kerne nicht erwähnt, aber dies war vorher schon genügend geschehen. Insbesondere hatte ich in der ersten Vorlesung meiner Cellularpathologie (1858. S. 10) die Bedeutung des Kernes für das Leben der Zelle ausführlich erörtert. Dort steht nicht nur der Satz: „Alle diejenigen zelligen Bildungen, welche ihren Kern verlieren, sehen wir mehr transitorisch zu Grunde gehen, sie verschwinden, sterben ab, lösen sich auf", sondern es sind auch die Beispiele der rothen Blutkörperchen und der Epidermiszellen, welche letzthin wieder als neu angeführt worden sind, speciell herangezogen worden.

scha
pers
schw
Körp
stan
stan
gewi
der

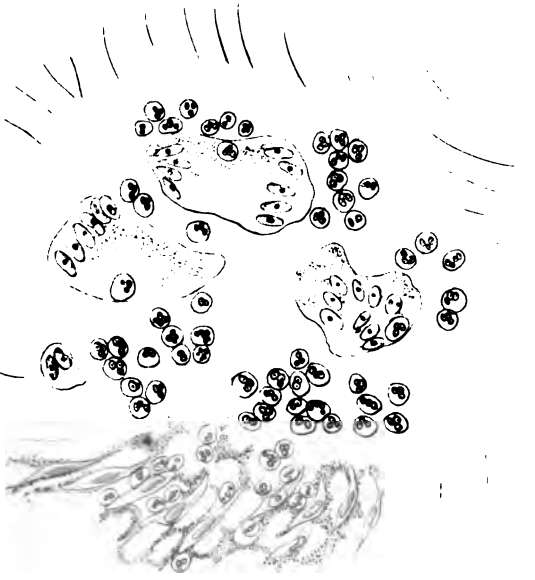
lage

holt
es is
herv
Mittb
merk
geger
Als i
Geleg
zu sp
S. 61
ich j
Ausfü
„tube
S. 17
legen
mens
Lung
inner
nung
wähn
der e
Kerne
Satz:
mehr
auf“,
dermi
gezog

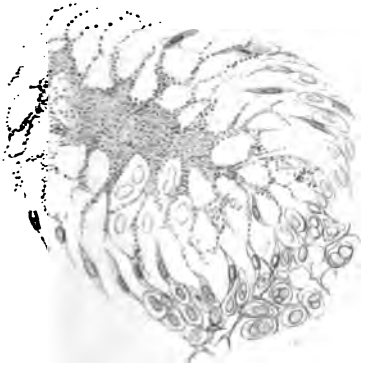
Verdon

RARY
OF THE
SITY

1.



2.



3.

Winckelmann ex

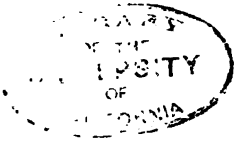
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY

1.

2.

3.

[illegible] Dal. [illegible] Schütze lith. Institut in Berlin



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

...ITY
OF
...FORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXV. (Achte Folge Bd. V.) Hft. 2.

XI.

Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung.

Von Dr. Paul Meyer,
I. Assistenten der medicinischen Klinik zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Im Sommer 1879 hatten wir die Gelegenheit einen exquisiten Fall von sehr verbreiteter diphtheritischer Lähmung in der Männerabtheilung der medicinischen Klinik zur Beobachtung und kurz nachher zur Section zu bekommen. Es wurde eine vollständige und auch nicht unergiebige Untersuchung dieses Falles vorgenommen, diese später noch durch einige Nachforschungen ergänzt, und nun hoffen wir, dass die Mittheilung dieses Falles nicht ganz nutzlos für die noch immer sehr dunkle Geschichte der diphtheritischen Lähmungen sein wird.

Krankengeschichte.

Carl B., 17 Jahre alt, Sattler, wurde am 9. Juli 1879 in die medicinische Klinik aufgenommen. Eltern und 3 Geschwister des Patienten sind gesund; keinerlei hereditäre Anlage für Nervenkrankheiten.

P. selbst will nie erheblich krank gewesen sein. Am 14. Mai 1879 wurde er in das hiesige Gefängniss eingebracht, um eine dreimonatliche Strafe zu absolviren; am 29. Mai wurde er von einer heftigen Diphtherie befallen: die hintere Rachenwand, das Zäpfchen, die Tonsillen und sogar die Choanen waren mit dicken, schmutzigen diphtheritischen Membranen bedeckt, die Halsdrüsen ganz beträchtlich

angeschwollen. P. musste vom 29. Mai bis zum 8. Juni das Bett hüten, in der Zeit war schon die Sprache näselnd, aber Schluckbeschwerden waren noch nicht vorhanden. Vom 8. Juni ab musste P. wieder mit den anderen Gefangenen arbeiten, bemerkte aber, dass er jeden Tag schwächer wurde; die Füsse und die Hände schienen ihm immer schwerer zu werden; am 27. Juni, als er in der Kirche war, wurde er von einer Ohnmacht befallen; seither hat er das Bett nicht mehr verlassen. Die Hauptklagen des P. waren von da an Schwindel und gestörte Beweglichkeit und Schwere der Glieder. Keinerlei Schmerz. Es bestand damals ein remittentes Fieber, Abends bis auf 39,3; leichte Diarrhoe (3—4 Stühle täglich). Am 4. Juli und in den folgenden Tagen bekam P. mehrere heftige Brechanfälle; zu gleicher Zeit wurde das Schlucken viel schwieriger, so dass öfters flüssige Speisen durch die Nase zurückkamen. Die Schwäche der Oberextremitäten nahm rasch zu, so dass es dem P. bald unmöglich wurde allein zu essen. — Am 9. Juli wurde P. von der Krankenabtheilung des Gefängnisses in die Klinik verlegt.

Status am 10. Juli. Patient von mittlerer Statur, von abgeschwächter Constitution, nimmt die passive Rückenlage ein; Kopf und Rumpf durch Kissen leicht erhoben.

Gesicht abgemagert, blass, nur Abends etwas geröthet. Conjunctivae, Lippen und Zahnfleisch ebenfalls sehr blass.

Gesichtsausdruck ruhig, ermüdet, etwas apathisch, durchaus nicht leidend; die Gesichtszüge sind vielleicht etwas nach links verzogen.

P. ist meistens somnolent, gar nicht leicht zu erregen.

Beträchtliche Abmagerung des Rumpfes und der Extremitäten; Haut schlaff, trocken, gleichmässig warm, und zwar ist die Temperatur leicht erhöht, 38°. Keine Oedeme. Keine Exantheme; kein Decubitus. Puls sehr frequent, 116, regelmässig, nicht aussetzend. Arterie nicht gespannt, leicht compressibel.

Respiration beschleunigt, 30, oberflächlich, fast nur costal.

Thorax flach, breit; Sternum leicht prominent. Intercostalräume sehr tief, aber beiderseits gleich.

Im 4. Intercostalraum links, und noch schwach im 3., etwas nach aussen von der Parasternallinie, deutlicher Herzstoss. Herzfigur von normaler Grösse und Form. An der Spitze ist der erste Ton sehr laut, aber rein; auch an der Basis nichts Besonderes.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt vorn ebenfalls nur normalen Befund.

Abdomen schlaff, aber nicht eingezogen; die Leber hat oben ihre normale Grenze, reicht aber nach unten nicht bis zum Rippenbogen herab.

Kein nachweisbarer Milztumor.

Hinten ist der Percussionsschall rechts nicht so voll wie links, namentlich in der Höhe der Mitte der Scapula. Hier ist rechts das Athmen unbestimmt und der Fremitus verstärkt. Auf der ganzen Seite reichliches Rasseln und Rhonchi sonori. Links unten kleinblasiges Rasseln, ebenfalls Rhonchi.

P. hat grosse Noth etwas auszuwerfen; der Auswurf besteht aus einem wässrigen Fluidum mit Schleimballen vermischt.

Urin spärlich, 700 Grm., 1022; eiweissfrei.

Bei der Untersuchung zeigt die Wirbelsäule keinerlei Deformation; keine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit auf Druck; keine Steifigkeit.

Kopf frei nach allen Richtungen beweglich; keine Spur von Nackenstarre. Im Gegentheil hat P. Mühe, den Kopf und den Oberkörper in aufrechter Stellung zu halten.

Pupillen von gleichmässiger Weite, etwas dilatirt und träge reagirend gegen das Licht, jedoch vermag P. noch richtig verschiedene Schriftproben zu lesen. Keine Diplopie; kein Strabismus; kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

Beiderseits hört P. die Uhr nur auf eine Entfernung von 10—15 Cm.

Die Stimme ist schwach, näselnd. Bei allen Lauten, die den Verschluss der Choanen nöthig machen, fährt Luft durch die Nase. Gaumenlaute bringt Pat. gut heraus, etwas schwach, aber sehr verständlich.

Die Untersuchung des Gaumens ergiebt, dass Uvula und Gaumen ganz schlaff und unbeweglich herabhängen; beim Aussprechen von a und e bewegen sich dieselben nicht, die faradische Erregbarkeit ist völlig verschwunden. Im Rachen ist viel zäher schmutziger Schleim, aber nirgends eine Spur von diphtheritischem Belag. Bei raschem Schlucken kommen fast regelmässig Flüssigkeiten in die Nase. Auch scheint der Verschluss des Aditus laryngis ganz mangelhaft zu erfolgen, denn P. verschluckt sich häufig; es entsteht Husten, aber das Auswerfen gelingt leicht mit der erforderlichen Energie. Die laryngoskopische Untersuchung ist sehr erschwert durch die Ansammlung eines zähen trüben Schleims im Kehlkopf; soviel lässt sich nachweisen, dass die Processus vocales und die Stimmbänder sich noch bewegen.

Die Bewegungen der Zunge erfolgen träge, zitternd; das Schnalzen bringt P. nur mit Mühe fertig.

P. kann nur pfeifen, wenn man ihm die Nase zuhält; eine ausgesprochene Facialislähmung besteht nicht, höchstens eine leichte Verziehung, wie oben angegeben.

Es besteht eine allgemeine Schwäche und Unsicherheit im motorischen Apparate. P. kann die oberen Extremitäten nicht bequem zum essen gebrauchen; unter starkem Zittern gelingt es ihm ein Glas zum Mund zu bringen; rechts sind die Bewegungen noch schlechter als links.

P. kann nicht allein aufsitzen, sogar nicht längere Zeit eine sitzende Haltung im Bette einnehmen.

Die Inspirationsmuskeln fungiren noch ziemlich normal; am Zwerchfell ist noch keine ausgeprägte Lähmung zu constatiren. Dagegen erfolgt die Exspiration mit ungenügender Kraft; die Bauchmuskeln contrahiren sich nur träge und schwach, so dass gerade dadurch der Husten sehr erschwert wird.

An den Beinen besteht ein hoher Grad von Parese. P. ist gar nicht in der Lage, zu gehen, oder zu stehen; sogar wenn man ihn unter den Armen hält, schwankt er und knickt zusammen.

Eigentliche Coordinationsstörungen sind nicht mit Sicherheit festzustellen. Mit geschlossenen Augen vollzieht P. mit den Händen alle Bewegungen, zwar langsam, zitternd, aber ohne die seitlichen Abweichungen, ohne das Schleudern der Ataxie. Auch die Kenntniss von der Stellung der Glieder und die Perception der passiven Bewegungen erscheinen intact.

Prüfung mit dem Dynamometer rechts 20, links 17.

Die objective Untersuchung der Sensibilität ergiebt eine allgemeine, deutliche, aber schwache Herabsetzung derselben.

Die Nadelstiche werden zwar überall empfunden und richtig localisirt, aber es geschieht das langsam und man kann mit der Nadel tief eindringen ohne dem P. Schmerz zu verursachen. Links scheint im Ganzen die Herabsetzung der Empfindung etwas grösser zu sein als rechts.

Die Berührungen mit dem Finger oder mit dem Nadelkopf werden noch meistens empfunden; man kann P. aber sehr kräftig kneifen ohne dass er etwas äussert. Die Tastempfindungen sind deutlich herabgesetzt. Prüfungen mit dem Tasterzirkel ergeben Folgendes:

Am linken Vorderarm, auf der Dorsalfläche, werden die beiden Spitzen bei der grössten Entfernung nur als eine einzige wahrgenommen. Auf dem linken Handrücken betragen die Empfindungskreise 4 Cm.; an der vorderen Fläche des linken Vorderarms zwischen 6 und 7 Cm., auf dem linken Handteller 5. An den Fingern ist die Empfindung ebenso stark herabgesetzt. Auf den Wangen werden bei einer Entfernung von 1,5 Cm. bis 2 Cm. die zwei Spitzen des Tasterzirkels noch getrennt empfunden. Auf der rechten Seite sind die Resultate der Untersuchung ganz übereinstimmend mit den vorigen. Die Empfindungskreise auf der hinteren Fläche des Vorderarms haben 6 Cm.; am Handrücken 2,5—3 Cm.; an der Vola 5—6.

Auf der äusseren Fläche des Oberschenkels werden auf 5 Cm. die zwei Spitzen noch als eine einzige wahrgenommen, am Fussrücken auf 3 Cm.

P. kann die verschiedenen geometrischen Körper, wie Kugel, Halbkugel, Pyramide etc. erkennen. Aber es besteht eine evidente Abstumpfung der Empfindung, so dass P. sehr viel Zeit braucht um diese Körper richtig zu erkennen. Auch ist er sehr ungeschickt mit dem Fassen solcher kleiner Gegenstände, er lässt sie öfters aus der Hand gleiten, ohne es zu bemerken.

Die Empfindung für verschiedene Temperaturen ist völlig erhalten.

P. fühlt sicher geringe Unterschiede von Belastung; eine genaue Prüfung mittelst der Wage lässt sich nicht vollführen.

Die Empfindlichkeit gegen den faradischen Strom ist ziemlich derjenigen gleich, welcher man bei einem jungen kräftigen Mann begegnet. Bauchreflex beiderseits noch zu erzeugen. Cremasterreflex in keiner Weise nachweisbar. — Der Patellarreflex fehlt beiderseits gänzlich. Anklopfen der Muskeln des Oberschenkels löst keine Contractionen aus; auch erzeugt die forcirte Dorsalflexion des Fusses keinerlei Spasmen.

P., der früher sehr kitzelig war, fühlt zwar das Stechen oder das Kitzeln an der Planta pedis, bleibt aber dabei ganz ruhig; es tritt keine Spur von Reaction ein. Nirgends eine Spur von Contractur. Mit dem faradischen Strom sind noch in allen Muskeln, mit Ausnahme des Gaumens, Contractionen nachweisbar, und zwar ohne dass eine besondere Intensität des Stromes dazu erforderlich wäre.

Die galvanische Prüfung ergiebt nur im Gaumen eine qualitative Veränderung der Erregbarkeit, indem hier ASZ bei 20 und KSZ bei 28 Elementen einer Stoehrer'schen Batterie auftritt. In den Muskeln der Ober- und Unterextremitäten liessen sich noch keine deutlichen Veränderungen des Zuckungsgesetzes erkennen.

An den Sphincteren nichts Besonderes. — Der Urin wird spontan entleert. — Constipation. — Völlige Anaphrodisie.

11. Juli. P. ist äusserst schwach; die Extremitäten scheinen noch mehr unbrauchbar; das Schlucken gelingt noch schwerer. Puls Abends sehr frequent, 128, unregelmässig. Temp. 39,4. Rechts hinten unten hat die Dämpfung zugenommen; an dieser Stelle klingendes Rasseln. Auswurf spärlich, schleimig. Urinmenge 700, kein Eiweiss.

12. Juli. Von heute an wird P. nur noch mit der Sonde gefüttert. Puls aussetzend 132; Respiration beschleunigt, 40; Temp. 39,6. — Hinten rechts unten Dämpfung und Bronchialathmen mit klingendem Rasseln bis zur Mitte der Scapula. — Urinmenge 400.

14. Juli. Gestern und heute kein Fieber. — P. kann die rechte Hand besser brauchen; kann nicht allein aufsitzen. — Die Galvanisation ergiebt an Muskeln des Oberarms rechts Entartungsreaction (ASZ entsteht früher als KSZ). — Urin 500 Ccm., kein Eiweiss. — Stuhl nur auf Einlauf.

16. Juli. P. ist sehr schwach. Puls 100, noch immer mitunter aussetzend. 32 Respirationen. Deutliche inspiratorische Einziehung des Epigastrium. Die allgemeine Schwäche der Extremitäten hat noch zugenommen; aber nirgends eine absolute Lähmung. P. hat nun grosse Mühe zu lesen. Hinten rechts unten Dämpfung und bronchiales Athmen von der Mitte der Scapula ab. Sogar nach vorn zu wird jetzt der Schall dumpf; hier ist die Respiration abgeschwächt; nur in den tiefen Inspirationen ist das Athemgeräusch wahrnehmbar. Beginnendes supplementares Emphysem an den Rändern der linken Lunge.

17. Juli. Collaps. Puls 136. Temp. 36,9. Die paralytische Schwäche ist am grössten auf der rechten Seite. P. kann kaum die rechte Hand bis an den Mund führen; auf den Scheitel kann er sie gar nicht bringen; dagegen kommt er noch mit der linken Hand ziemlich leicht auf den Kopf. Auch an den Unterextremitäten hat die Schwäche noch viel zugenommen. P. vermag kaum die Füsse zu heben und das nur mit starkem Zittern. Seit gestern ist bei der Exspiration der Luftstrom etwas fötid.

18. Juli. Puls 128, klein, aussetzend. Heftiger Hustenreiz, aber ohne Expectoration; 40 Respirationen. Cyanose der Lippen und Wangen. Ausgesprochene inspiratorische Einziehung des Epigastrium und unvollkommene Dilatation des oberen Theils des Brustkorbs. Abends um 10 Uhr Exitus.

Die Behandlung bestand in künstlicher Fütterung, nebst Gebrauch von Analepticis; in Faradisation hauptsächlich der Respirationsmuskeln; schliesslich noch in Camphereinspritzungen.

Sectionsprotocoll.

Die Section fand den 19. Juli Morgens 9¼ Uhr statt (Prof. v. Recklinghausen).

Bei Eröffnung des Wirbelkanals und des Schädels kommt ziemlich viel Blut. Im Sack der Dura spinalis wenig klare Flüssigkeit. Hinten an der Arachnoidea zerstreute Knorpelplättchen von geringer Grösse. Die Dura zeigt äusserlich nichts Besonderes; auch innen ist sie nicht blutreich. Im Halstheil ist die Dura mehr wie gewöhnlich adhärent mit der Pia, lässt sich aber leicht trennen.

Rückenmark etwas weich. Aeusserlich nichts Besonderes. Am Halstheil ist die Pia besonders in den Seitentheilen pigmentirt; sonst überall blass. Nur hie und da geschlängelte Gefässe. Fasern der Cauda durchsichtig; hier starke Röthungen. Keine evidente Verkleinerung der vorderen und der hinteren Wurzeln.

Kalkplatten fehlen an der vorderen Seite ganz.

Auf dem Schnitt zeigt die Substanz des Rückenmarks im Halstheil keine Veränderung nach irgend einer Richtung. Die graue Substanz sinkt etwas ein, ist stellenweise blass; aber keine Hämorrhagien darin zu sehen. Auch im Brust- und im Lendentheil durchaus derselbe Befund.

Schädeldach fast halbkugelig; die linke Hälfte ragt nicht so weit vor wie die rechte. Ziemlich starke Adhärenz der Dura. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Venen der Pia mater stark gefüllt mit ganz flüssigem Blute; Pia sonst dünn, normal; nur unbedeutende Trübungen an einzelnen Stellen. An der Basis einzelne weisse Streifen der Pia. Fossae Sylvii durchaus normal.

Gehirn im Ganzen weich. Seitenventrikel mässig weit; Ependym etwas dick; IV. Ventrikel ziemlich weit. An der Substanz vom Klein- und Grosshirn nur geringer Blutgehalt; etwas grössere Feuchtigkeit als gewöhnlich. Sonst keine wahrnehmbaren Veränderungen. Pons, Pedunculi und Medulla oblongata bieten auch nichts Besonderes, und erscheinen auch auf dem Schnitt absolut normal. Am Pons fällt nur auf, dass die weissen Züge in der unteren Hälfte breit erscheinen; sonst keine Veränderung.

Grosser schlanker etwas magerer Körper. Gesicht cyanotisch. Todtenstarre. Bauchdecken etwas eingezogen. Muskeln blass, blutarm.

In der Bauchhöhle treten nur die Därme zu Tage; an den unteren Darmschlingen hypostatische Hyperämie. Rings um den Dünndarm lagert das Colon und die Flexur, beide stark aufgetrieben. Magen collabirt. Die Leber tritt ganz zurück und ist so hochgestellt, dass der scharfe Rand 3 Finger breit vom Rippenbogen bleibt. Am rechten Lappen Adhäsion mit dem Zwerchfell; das letztere reicht rechts bis zum 3. Intercostalraum, links bis zum unteren Rande der 4. Rippe. Die Sternocleidomastoidei sind beiderseits von guter Farbe, etwas zur Seite gedrängt. Kehlkopfmuskeln etwas blasser als die übrigen, besonders die Sternothyreoidei. Vergrösserung der Schilddrüse, namentlich auf der linken Seite; keine deutlichen Gallertknoten; sondern nur gewöhnliche Drüsensubstanz. Rechts im Winkel zwischen Jugularis und Subclavia eine vergrösserte käsige Lymphdrüse, etwas grösser als eine Mandel.

Der Herzbeutel liegt ausgedehnt zu Tage. Im linken Pleurasack kein Inhalt; im rechten ein paar Tropfen gelber Flüssigkeit. Im Herzbeutel klares, helles Serum; der linke Ventrikel ist kugelig, contrahirt, sehr derb. Im linken Herzen wenig Inhalt; lockere fibrinöse Massen; dabei eine lockere nicht ödematöse speckhäutige Abscheidung. Rechtes Herz stark collabirt; darin schaumiges Blut und unbedeutendes Gerinnsel. Aus der Lungenarterie kommt flüssiges Blut mit viel Luft. Herzfleisch blass, besonders links in den inneren Schichten; keine Figuren irgend welcher Art. Klappen normal; grosse Arterien eng.

Beiderseits sind die oberen Halslymphdrüsen stark vergrössert und käsig. Vagus und Sympathicus bieten äusserlich nichts dar; ebenso der Phrenicus, welcher

rechts allerdings kräftiger als links ist. In den Halslymphdrüsen sind grössere Heerde vorhanden, theils fester, theils erweichter käsiger Substanz; in einer Drüse hoch oben am Halse ein deutlicher Abscess.

Auch am Splanchnicus, am Brustsympathicus ist nichts.

Der rechte Lappen der Schilddrüse schiebt sich am Oesophagus ziemlich weit hinauf. Wand des Oesophagus etwas dünn; Schleimhaut blass, unverändert.

Im Rachen wenig weisse Flüssigkeit; an der Rachenwandung und am weichen Gaumen nichts von Defecten oder Narben; wohl aber an Stelle der Tonsillen, besonders der rechten, eine tiefe Grube. Links ist nur am oberen Theil der Tonsille eine grössere Grube, in welcher nur wenige Läppchen Drüsensubstanz vorspringen. Rechts ist die Tiefe der Grube glatt, gebildet von einer schleimhautähnlichen Membran. Links am Rande der Grube eine narbige Stelle ohne narbige Ausläufer.

Starke Entwickelung der Zungenfollikel; deutlich in allen Follikeln eine centrale Oeffnung nachzuweisen.

Die linke Lunge ist an der Basis leicht adhärent mit dem Zwerchfell; im Unterlappen auf dem Schnitt ziemlicher Blutgehalt. Ganz schwache Andeutungen beginnender bronchopneumonischer Hepatisationen; aber nur in geringer Zahl. Oberlappen frei. In den Bronchien etwas weissliches Secret. An der rechten Lunge sind die beiden Unterlappen schwarzblau, vollständig luftleer, derb, etwas knotig. An der Oberfläche des linken Lappens starke subseröse Lymphgefässe. Oberlappen lufthaltig, aber etwas knotig; mit luftleeren Stellen durchsetzt. Am Aditus laryngis nichts Besonderes. Glottis stark klaffend. In der Trachea etwas Schleim, ziemlich transparent, zum Theil aber etwas weiss gefärbt. Im Anfang der Bronchien, besonders aber in den Bronchien des Unterlappens, reichlicher weisser dicker Inhalt. Im Unterlappen gleichmässige Dilatationen der Bronchien; weisses dickes Secret. Keine deutliche Verdickung der Wand. Im Oberlappen ist das Gewebe dunkel gefärbt, sehr blutreich. Keine pneumonische Infiltration. Sehr evident ist die starke Füllung der Bronchien auch im mittleren Lappen; hier aber kein evidentes pneumonisches Infiltrat; nur Atelectase. Bronchial- und Trachealdrüsen vergrössert, pigmentreich; sonst nichts Besonderes.

Im Milzhilus ein paar kalkige Knötchen. Substanz normal. Nur an einer Stelle ist eine Narbe in der Milz, äusserlich markirt als eine Einziehung, innen durch braune Striche und Pünktchen.

Linke Niere ziemlich blutreich; in der Rinde einige weisse Stellen, an der Oberfläche als rundliche Flecken, auf dem Durchschnitt als weissliche Streifen. Nierenbecken etwas weit. Ureteren ebenfalls beiderseits dilatirt; in der rechten Niere ebenfalls weissliche Flecken ohne deutliche Einziehung.

Weisser Inhalt im Magen mit Käseklumpen. Starker Schleimbelag auf der Wand; auf den Falten leichte Röthungen.

Musculatur des Zwerchfells etwas blass; entschieden blasser wie die übrigen Muskeln.

Weitere Affectionen, etwa Heerde, oder fettige Degenerationen sind daran absolut nicht wahrzunehmen.

Leber gross, blutreich; grosse Acini; Gewebe normal.

Harnblase contrahirt.

Feste Fäcalmassen im Rectum; sonst nichts Besonderes.

Inguinaldrüsen intact. Inhalt und Wandung des Darms bieten nichts Besonderes. Peyer'sche Plaques leicht geröthet.

Waden schwächlich entwickelt.

Am rechten Medianus, am Arm, nichts Besonderes; die Muskeln hier auch von guter Farbe.

Anatomische Untersuchung.

Wir brauchen uns hier nicht lange mit den klinischen Eigenthümlichkeiten dieses Falles aufzuhalten. Es handelt sich ja um eine typische, durch ihre Verbreitung, durch das Fehlen von spastischen oder anderen Reizerscheinungen, durch die geringe Betheiligung der Sensibilität wohl charakterisirte diphtheritische Lähmung. Ungefähr 1 Monat nach dem Beginn der ursprünglichen Krankheit auftretend, hatte diese Lähmung in 3 Wochen einen jungen kräftigen Mann zum Tode geführt, und dabei waren die Sectionsergebnisse, insofern sie sich nicht auf ganz evident secundäre Affectionen beziehen, ganz negativ, so dass der pathologische Vorgang, der in kürzester Zeit die verschiedensten Gebiete des Nervensystems so tief in ihrer Thätigkeit getroffen hatte, keine für das blosse Auge, sogar des geübtesten Beobachters, wahrnehmbaren Residuen zurückgelassen hatte. Als nun aber mehrere Nervenäste aus verschiedenen Körperstellen, aus dem Halse, aus dem Zwerchfell mikroskopisch durchmustert wurden, ergab sich bald, dass das peripherische Nervensystem doch der Sitz ganz unverkennbarer und sogar ungemein ausgebreiteter Veränderungen war. Es fanden sich nämlich in einer grossen Anzahl der untersuchten Nervenfasern nicht nur Zerklüftung des Marks, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, sondern totale Zerstörungen, Umwandlung in Körnchenzellen, kurz alle Veränderungen wie sie jetzt unter dem Namen einer parenchymatösen Neuritis zusammengefasst werden.

Um vor allem über die Extensität des Prozesses einige Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden von den verschiedenen Hautpartien und Muskelgruppen des Körpers Nervenäste frisch untersucht, diese nachher mit Osmium behandelt und in Glycerin oder in Kali aceticum aufbewahrt. Von den vorderen und von den hinteren Wurzeln wurden ebenfalls zahlreiche Proben frisch oder mit Osmium untersucht. Erst später nach der Erhärtung in Müller'scher Lösung wurde diese Untersuchung vervollständigt.

Fangen wir mit den motorischen Nerven und zuerst mit dem Phrenicus an und verfolgen wir ihn auf seinem ganzen Verlaufe, vom Halse ab bis in seine feinsten Verzweigungen im Zwerchfell. Fragmente vom Phrenicusstamm am Halse oder in der Brust, frisch in gestrecktem Zustande mit Osmium behandelt, dann zerzupft und mit Picrocarmin gefärbt, gaben die schönsten Bilder der parenchymatösen Degeneration. Dieselben sind jetzt, namentlich seit den schönen Untersuchungen neuerer Autoren, besonders noch von Ranvier, so bekannt, dass wir auf eine längere Beschreibuug verzichten, und auf die Figur 1 einfach verweisen können. Dabei fällt uns vor allem auf, dass wir in demselben Zupfpräparat die verschiedenen Stadien der Degeneration neben einander antreffen, ein Verhalten, welches bei der einfachen Durchschneidungsneuritis auch sehr gewöhnlich ist. Neben solchen Fasern, welche noch einen ganz oder fast ganz ununterbrochenen Myelinmantel besitzen, sich aber schon durch eine üppige Entwickelung oder Wucherung des Protoplasma und der Zellen der Schwann'schen Scheide auszeichnen, kommen Fasern mit ganz leeren zusammengefalteten Schwann'schen Scheiden vor; oder solche wo man mit Evidenz die Bildung von ausgeprägten, zum Theil noch myelinhaltigen reihenförmig angeordneten Körnchenkugeln verfolgen kann. Noch eins fiel uns dabei auf, besonders an stark carminisirten Chromsäurepräparaten, nämlich dass sich eine Anzahl Fasern fand, welche auf eine gewisse Strecke ihres Verlaufs einfach die Markscheide eingebüsst hatten und hier nur noch aus einer kernreichen Schwann'schen Scheide und aus dem Axencylinder bestehen; eine Verwechselung mit marklosen Remak'schen Fasern ist unmöglich; und mit den gewöhnlichen Regenerationsvorgängen, wie sie in dem peripherischen Stück eines durchschnittenen Nerven geschildert werden, stimmen diese Bilder auch nicht. Dagegen lässt sich eine grosse Aehnlichkeit dieser marklosen Nervensegmente mit Bildungen, wie man sie im centralen Stumpfe eines durchschnittenen oder querligirten Nerven antrifft, nicht in Abrede stellen. Hie und da, im Ganzen aber nur sehr selten, begegnet man auch leeren oder noch Körnchenkugel-haltigen Schwann'schen Scheiden, in denen ganz dünne myelinhaltige, meistens varicöse Nervenfasern eingeschlossen erscheinen, so dass man den Eindruck einer gewöhnlichen Regeneration bekommt. Der Stamm des Phrenicus wurde auch

in den verschiedenen Punkten seines Verlaufes ziemlich vollständig untersucht; und in den zahlreichen angefertigten Präparaten wurde keine deutliche Ab- oder Zunahme der degenerirten Fasern in einer bestimmten Richtung notirt. Dagegen in jedem Präparate kommen eine Reihe Fasern vor, welche nur auf eine kurze Strecke afficirt sind. Wir wissen zwar, dass die parenchymatöse Degeneration sich nicht immer auf die ganze Länge der betreffenden Fasern erstreckt; immerhin aber ist in unserem Falle die Zahl der so ganz circumscript afficirten Fasern eine solche, dass schon dadurch der Gedanke rege wurde, dass es sich nicht sowohl um eine gleichmässig auftretende Veränderung als um einen disseminirten Prozess handelte. Um diese Vermuthung zu controliren, blieb uns nur übrig, vorläufig von den dicken Stämmen abzusehen, und möglichst lange Stücke von entsprechend dünnen Nerven in Bezug auf die Vertheilung der Körnchenkugeln in ihrem Verlaufe zu durchmustern: Dieses geschah sowohl an frischen wie später an gehärteten Präparaten und dabei gelang es zu constatiren, dass die Körnchenzellen in den erkrankten Nerven meistens nicht gleichmässig zerstreut, sondern stellenweise viel reichlicher sind, ja dass sie sogar mitunter in förmlichen umschriebenen Heerden vorkommen. Zu gleicher Zeit wurde auch unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der bindegewebigen Bestandtheile der Nervenstränge gelenkt, Verhältnisse, die man natürlich bei Zupfpräparaten nur sehr unvollkommen kennen lernt. Dabei hatten wir nur die geschwollenen, körnig gewordenen oder sogar mit Fetttröpfchen gefüllten Bindegewebe-, resp. Wanderzellen gesehen, die ja, wie schon Ranvier[1]) angiebt, in jedem durchschnittenen Nerven vorkommen. Präparirt man dagegen kleine Nervenstämme, womöglich mit ihren Seitenästen und Endausbreitungen, und zwar so dass man sie ungequetscht und ohne jegliche Zerrung auf den Objectträger bringt, so trifft man nicht selten Stellen, wo die streifige Nervenscheide spindelig oder sogar kugelig aufgetrieben erscheint: es haben sich mitunter ächte Knoten (Fig. 3) gebildet, in welchen die Nervenfasern nicht mehr dicht zusammengedrängt verlaufen, sondern auseinandergezerrt oder fächerförmig in mehreren kleinen Bündeln getrennt erscheinen. Manchmal liegen die Nervenfasern ganz excentrisch in der Peripherie des

[1]) Die bezüglichen Autoren sind unten alphabetisch zusammengestellt.

Knotens verschoben. Der letztere selbst ist lediglich durch das intrafasciculäre Bindegewebe gebildet, welches so stellenweise eine circumscripte ödematöse oder schon entzündliche Anschwellung erfahren hat. Während dieses Gewebe normal nur aus spärlichen Bindegewebslamellen, und aus zarten meist mit den Nerven parallel verlaufenden Fasern mit Kernen und abgeplatteten Zellen besteht, treffen wir jetzt ein jugendliches, welliges, saftreiches Bindegewebe an, mit reichlichen gut entwickelten Zellen, an denen Kerntheilungen, Vacuolenbildungen, oder Füllung mit protoplasmatischen resp. fettigen Körnchen häufig vorkommen. Daneben sind zahlreiche Wanderzellen, Leucocyten und ächte dicke Körnchenkugeln vorhanden. Dem entsprechend ist meistens eine starke Entwickelung, resp. Füllung der kleinen Gefässe und Capillaren in diesen Knoten zu constatiren. Bemerken müssen wir aber schon jetzt, dass wir in diesen Gefässen nie einer Thrombose oder Embolie, auch nie einer Degeneration der Wandung begegnet sind.

Manchmal erscheint der Nerv nicht knotig, sondern auf einer gewissen Strecke einfach cylindrisch aufgetrieben, wurstförmig verdickt. Dies ist der Fall, wenn das Nervenbündel compact geblieben ist und sich zwischen diesem und der distendirten lamellösen Scheide das gequollene oder gewucherte intrafasciculäre Bindegewebe angesammelt hat. — In diesen Herden, wenn man sie so nennen darf, sind die Nervenfasern gewöhnlich ganz besonders degenerirt. Zum Theil sind es Züge von Körnchenkugeln, die offenbar an Stelle der früheren Fasern getreten sind; zum Theil sieht man ein blasses streifiges Gewebe, aus den leeren zusammengesunkenen Schwann'schen Scheiden bestehend. Genau beschränkt auf die Knoten ist die Degeneration der Nerven nur höchst selten; fast immer erstreckt sie sich ein Stück weit auf- und abwärts vom Knoten.

Das perifasciculäre Bindegewebe hat uns nie etwas Besonderes geboten.

Solchen Knoten begegnet man in ziemlicher Zahl an den Verzweigungen der Phrenici, die wir ja bis jetzt ganz besonders in Betracht genommen haben. Fast ebenso häufig haben wir sie an den Nerven der Bauchwand angetroffen; seltener schon kamen sie vor in den Nerven der Extremitäten. Immerhin haben wir solche Knoten gefunden an Muskelästen des Oberarms (Deltoideus,

Triceps brachii); an kleinen Nerven der Glutaei und der Adductoren; in kleinen Verästelungen der Halsnerven.

Ueber die Grössenverhältnisse der Knoten zu den betroffenen Nerven können uns folgende Messungen annähernd Auskunft geben:

	Dicke des Nerven	Dicke des Knoten
Zwerchfell	0,33 Mm.	0,88 Mm.
Bauchwand	0,30 „	0,68 „
Oberarm	0,12 „	0,40 „
dito	0,08 „	0,30 „

Aus diesen Ziffern geht weiter hervor, dass nur an Stämmchen eines gewissen Kalibers Knoten gefunden wurden. An dickeren Stämmen haben wir nichts Aehnliches wahrgenommen, obwohl auch hier durch Zerzupfung neben reichlichen Körnchenzellen offenbar geschwollene und in Wucherung begriffene Bindegewebselemente zum Vorschein kamen.

Auch in den kleinsten Verästelungen fehlen diese knotigen Auftreibungen; doch lässt sich hier leicht ein pathologischer Zustand des Bindegewebes nachweisen.

Die Nervenscheide erscheint hier nicht mehr dick und gestreift; sie besteht aus einer einfachen röhrenförmig zusammengerollten, kerntragenden, bindegewebigen Membran, der Ranvier den Namen der Henle'schen Scheide beigelegt hat. Schon im normalen Zustande fasst diese Scheide die durch sehr zarte Bindegewebselemente zusammengehaltenen Nervenfasern nicht eng ein: in unserem Falle ist diese Disposition so zu sagen noch übertrieben; und man sieht zwischen Nervenbündelchen und Henle'scher Scheide breite Interstitien, welche durch feinste, mitunter wie schleimig aussehende, Bindegewebsfädchen und durch verschieden gestaltete Zellen eingenommen sind (Fig. 4). Neben Wander- resp. Lymphzellen und spindel- oder sternförmigen Bindegewebszellen treffen wir Körnchenkugeln an und grössere Elemente, die durch ihre ungewöhnliche Form beim ersten Blick schon auffallen. Es sind das grosse mehr platte Gebilde, zum Theil vacuolenhaltig, zum Theil mit Kanten versehen, wodurch sie in verschiedenen Richtungen gekrümmt und wie facettirt erscheinen. Gewöhnlich tragen diese Zellen zwei oder drei zusammenliegende Kerne. Diese eigenthümlichen Gebilde sind nichts anderes als die platten dachziegelförmigen intrafasciculären

Bindegewebszellen, von denen Ranvier eine so ausgezeichnete Beschreibung gegeben hat. Beim Erwachsenen sind es meistens nur noch schmale geschrumpfte Platten; hier dagegen sind sie massig, gut entwickelt mit schönen „crètes d'empreinte" versehen, kurz zum embryonalen Zustand zurückgekehrt.

Neben diesen Veränderungen des interstitiellen Gewebes, denen man nicht ein allzu grosses Gewicht beilegen darf, finden sich in den kleinsten Aesten deutliche Zeichen einer Degeneration der Nervenfasern selbst, hier wieder in Form der bekannten in Reihen angeordneten Körnchenzellen. Diese Degeneration haben wir öfters bis in den feinsten mikroskopischen Verzweigungen hinein verfolgen können, und dabei und wiederholt versichert, dass sie nicht gleichmässig alle Aeste eines Stämmchens befällt. Am weitesten haben wir die Degeneration verfolgen können in den Muskelnerven des Auges, und hier einmal bei frischer Untersuchung, Körnchenkugeln noch in die unmittelbare Nähe einer motorischen Endplatte gesehen. Ob in letzteren selbst eine Alteration, eine Kernvermehrung vorhanden war, konnten wir nicht entscheiden; jedenfalls war diese Platte mit ihren charakteristischen Eigenschaften noch leicht zu erkennen.

Sämmtliche Muskelgruppen des Körpers wurden nun auf die Alteration ihrer Nerven geprüft; aus dieser zeitraubenden Untersuchung ergab sich, dass allerdings in fast allen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten kranke Nervenfasern vorkommen, jedoch in sehr wechselnder Zahl. — Am stärksten afficirt sind, wie schon erwähnt, die Aeste des Zwerchfells und der Bauchwand (sogar Aeste des Cremasters waren afficirt). Denen schliessen sich an in Bezug auf die Zahl der in ihnen betroffenen Nerven die Muskeln Ilio-psoas, Deltoideus und Triceps humeri, dann die Glutaei und die Adductoren des Oberschenkels; dann der Quadriceps femoris und die Muskeln des Vorderarms und Unterschenkels. Im Ganzen ist diese Alteration eine sehr diffuse; und von einer evidenten Prädilection für diese oder jene Muskelgruppen, z. B. für Extensoren oder für Flexoren, kann nicht die Rede sein.

Die Hautnerven des Rumpfes und der Glieder wurden ebenfalls untersucht, und auch in ihnen, z. B. in cutanen Nerven des Vorderarms, deutliche Degenerationen gefunden. Im Ganzen aber

schienen die Hautnerven weniger betroffen als die Muskeläste; auch haben wir in ihnen keine deutlichen knotigen Auftreibungen gefunden. Hängt das vielleicht einfach davon ab, dass die cutanen Aeste gewöhnlich eine dicke Scheide besitzen und, im Unterhautfettgewebe fest eingegraben, sich schwerer ohne Zerrung präpariren lassen als die Muskeläste?

Eine besondere Aufmerksamkeit müssen wir jetzt noch den Gehirnnerven widmen.

Stark afficirt wurden die N. oculomotorii gefunden; und zwar ziemlich gleichmässig in allen ihren Aesten; geradeso degenerirt waren die Abducentes. Wie oben schon bemerkt, liess sich die Anwesenheit von Körnchenkugeln hier bis in die kleinsten Zweige verfolgen. — Von der gleichzeitigen und auch, wie scheint, gleich intensiven Erkrankung des III. und VI. Nervenpaares mag vielleicht das Fehlen eines evidenten Strabismus in unserem Falle herrühren.

Schwieriger war die Untersuchung des Trigeminus: indess wurden deutliche Degenerationen in den Endverästelungen des N. frontalis, spärlichere, aber doch unverkennbare, im N. lacrymalis gefunden.

Vom 2. Ast des Trigeminus wurden besonders untersucht die N. palatini; und von diesen als hochgradig degenerirt erkannt die Palatini postici (Aeste für die Musculi petrostaphylinus und palatostaphylinus) und die Palatini laterales, kleine Aeste, welche in der Tonsille und im unteren Theil des Gaumensegels gefunden wurden.

Vom 3. Ast können wir hier den Auriculotemporalis, den Lingualis und den N. mylohyoideus nennen, in denen zerstreute Körnchenkugeln erkannt wurden.

Im Facialis liessen sich deutliche degenerirte Fasern auffinden, und zwar nicht nur in den kleinen Verästelungen, sondern auch in dickeren Stämmen des Pes anserinus. Namentlich stark afficirt waren die Aeste der Musculi biventer und stylohyoideus.

Exquisit degenerirt, und schon in frischem Zustande so erkannt, ergab sich der Glossopharyngeus sowohl in seinem Stamme wie in seinen Verästelungen an der Zungenwurzel.

Einer möglichst vollständigen Untersuchung wurden die Vagi unterworfen. Die Stämme der Vagi am Halse waren in ihrem

ganzen Verlaufe mit Körnchenzellen versehen; auch schien uns die Zahl der blassen Fasern sogar für den an Remak'schen Fasern so reichen Vagus ungewöhnlich gross. Jedenfalls ist die Degeneration geringer als am Phrenicus oder am Glossopharyngeus.

Zahlreiche degenerirte Fasern wurden im Plexus pharyngeus und Plexus caroticus gefunden; mitunter waren Fasern in der unmittelbaren Nähe von Ganglienzellen entartet; letztere allerdings anscheinend unverändert.

Im Laryngeus superior (Hauptstamm, Aestchen des Muskels cricothyreoideus und der Kehlkopfschleimhaut), und im Recurrens haben wir auch eine starke Degeneration notirt; hier finden sich sogar in den Zupfpräparaten zahlreiche vergrösserte, körnig gewordene oder mit Fett resp. Myelintropfen gefüllte Zellen des Endoneuriums vor. — In den Plexus pulmonales und gastrici gelang es nicht unzweideutige Spuren einer Degeneration zu finden; dagegen sind wir im Stande gewesen am Plexus coronarius deutlich degenerirte doppelt contourirte Fasern zu sehen. — Querschnitte des Ganglion semilunare ergaben nichts Besonderes.

Accessorius und Hypoglossus erwiesen sich auch als hochgradig degenerirt, letzterer bis in seine kleinsten Aestchen, wo sich die früher beschriebenen entzündlichen Veränderungen des Endoneuriums leicht auffinden liessen. — Hier können wir auch gleich hinzusetzen, dass die Untersuchung des Sympathicus ohne Resultat blieb; in den Plexus pharyngeus, coronarius waren allerdings degenerirte Fasern, welche aber wahrscheinlich vom Vagus stammten; auch im Ganglion cervicale supremum liess sich nichts Besonderes finden; namentlich fehlten hier die interstitiellen Blutergüsse, die in verschiedenen Prozessen gefunden wurden und auf die Koester neulich noch die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Die bis jetzt erwähnten Resultate wurden nur an Zupfpräparaten oder durch die directe Untersuchung kleiner Aestchen gewonnen. Es schien uns auch nothwendig die Veränderungen der grösseren Nervenstämme auf Querschnitten zu untersuchen und so noch einen genaueren Einblick in die Verbreitung des krankhaften Prozesses in den Nervensträngen zu gewinnen.

Es wurden an verschiedenen Nerven, namentlich am Ischiadicus, am Radialis, Ulnaris und Medianus nach vorheriger Behand-

lung mit chromsauren Salzen, Gummi-glycerin und Alkohol feine Querschnitte angelegt und nach passender Färbung in Picrocarmin oder Hämatoxylin, untersucht. Dabei fiel auf, dass an den dicken Nervenstämmen der Extremitäten die Alterationen viel weniger ausgesprochen waren, als an den Hals- und Gesichtsnerven; ferner dass der Grad der Degeneration in umgekehrtem Verhältniss mit dem Kaliber der Nerven stand. Von den secundären Bündeln, denen man auf dem Querschnitt eines Nervenstammes begegnet, waren immer die kleinsten am stärksten afficirt, also diejenigen, die der Schnitt wahrscheinlich am wenigsten entfernt von ihrer Endigung getroffen hat.

Die Fig. 5 zeigt uns die gewöhnlichsten Ergebnisse, wie sie in unseren Schnitten vorkamen. — Im Perineurium sowie in den dickeren lamellösen Scheiden lässt sich auch hier nichts bemerken; in den Gefässen der Nerven haben wir nie etwas Besonderes gefunden. — Das intrafasciculäre Bindegewebe ist auch in den grösseren Stämmen (a) üppig entwickelt; aber, obwohl auch hier schon grössere körnige Zellen darin vorkommen, möchten wir noch nicht von einer evidenten Endoneuritis sprechen. Was die Nervenfasern anbelangt, so fällt uns vor Allem auf, dass die einen auf dem Querschnitt mehr opak, dunkel, mit einer concentrisch gestreiften Myelinscheide versehen sind, während die anderen viel homogener und glänzender erscheinen. Es mag sein, dass ein kleiner Theil dieser homogenen Fasern, wo der Axencylinder nicht mehr deutlich abzugrenzen ist, schon als pathologisch, als in dem ersten Stadium der Degeneration begriffen zu betrachten ist, jedenfalls aber glauben wir, dass im Ganzen dieser Unterschied zwischen den glänzenden und den streifigen dunklen Fasern einem normalen Verhältniss entspricht, da wir ja seit den Untersuchungen von Ranvier wissen, dass das Aussehen der Faser wechselt, je nachdem letztere weit oder nahe vom Schnürring durchschnitten ist. Als deutlich degenerirt erweisen sich dagegen die Fasern, die auf dem Querschnitt stark tingirt, körnig, mitunter sogar mit 1 oder 2 Kernen versehen erscheinen (Fig. 5,b). Statt eines Faserquerschnittes trifft man eine Körnchenkugel. Aus dem Vergleich mit schief oder mit längs geschnittenen Nerven (c) ist es leicht zu ersehen, dass man es da mit gänzlich degenerirten, in Körnchenzellenstränge umgewandelten, Nervenfasern zu thun hatte.

Zwischen den dickeren, gesunden oder degenerirten Nervenfasern treffen wir ganz schmale, stark gefärbte, meistens in kleine Bündel zusammengeordnete rundliche Querschnitte an; es gelingt mitunter nur sehr schwer zu entscheiden, ob man es mit den normalen Remak'schen Fasern oder mit atrophirten zusammengefallenen markhaltigen Nerven zu thun hat. Dazu muss man sich mit Zupfpräparaten oder mit Querschnitten von denselben normalen Nerven helfen. Immerhin müssen diese kleinen Querschnitte wohl zum Theil, nehmlich diejenigen, an denen man mit starker Linse nur eine stark gefärbte gefaltete Scheide und keinen Axencylinder findet, als zu Grunde gegangene markhaltige Fasern angesehen werden. In den kleinen Nervenquerschnitten sind die Veränderungen noch viel deutlicher. Besonders tritt hier hervor die Proliferation des intrafasciculären Bindegewebes; in d, e und f sehen wir ja einen ganzen Theil des Nervenquerschnitts durch ein lockeres, nahezu schleimiges, zellenreiches Bindegewebe eingenommen, in welchem wir diese grösseren mit Kanten und Vacuolen versehenen Elemente antreffen, wovon oben die Rede war. In e und d ist das Endoneurium besonders an der Peripherie des Nervens entwickelt, in f ist der Prozess mehr central; kurz wir treffen hier auf dem Querschnitt gerade dieselben Verhältnisse, die wir schon bei der Betrachtung der knotigen Anschwellungen der kleinen Aeste erörtert haben.

Je mehr das Endoneurium entwickelt erscheint, desto mehr haben die Nervenfasern gelitten, wie es aus der reichlichen Anwesenheit von Körnchenkugeln und von schmalen leeren Fasern hervorgeht.

Schliesslich, und dieses lässt sich besonders an den kleinsten Nervenquerschnitten nachweisen, tritt ein völliger Schwund der Nervenelemente ein: in g können wir noch 4 schmale Fasern zählen; in den Querschnitten h und l ist nur noch ein lockeres gallertiges Gewebe mit platten, vielkantigen, oder anderen mehr körnigen Zellen zu sehen und die Nerven sind hier eigentlich nur noch an ihren charakteristischen lamellösen Scheiden zu erkennen.

Gehen wir nun noch einen Schritt weiter, so kommen wir an die Untersuchung der Rückenmarkswurzeln. — Die vorderen und hinteren Wurzeln wurden entweder frisch mit Osmium, oder

nach Erhärtung in Müller'scher Lösung sorgfältig durchforscht, so dass wir nicht nur über die Natur ihrer Veränderung, sondern auch über die topographische Verbreitung der Affection genau Aufschlüsse geben können. In frischen Osmiumpräparaten haben wir sowohl in den hinteren wie in den vorderen Wurzeln nicht nur Myelinzerklüftung, Kernvermehrung der Scheide, sondern auch die klarsten Bilder der parenchymatösen Neuritis gefunden, gerade wie in den peripherischen Nerven. Nur sind hier die alterirten Fasern in viel geringerer Zahl vorhanden.

Sehr interessante Bilder geben in chromsaurem Ammoniak gehärtete und nachher stark gefärbte und zerzupfte Wurzelstücke; diese Präparate geben über verschiedene Punkte, namentlich über das Verhalten der Axencylinder, manche Aufschlüsse, die die Osmiummethode trotz ihrer zahlreichen Vorzüge nicht gewährt.

In Fig. 2 sehen wir mehrere Wurzelfasern in verschiedenen Stadien der Degeneration.

In a hat schon eine deutliche Wucherung des Protoplasma und der Kerne der Zellen der Schwann'schen Scheide stattgefunden. Der Axencylinder ist aber in seiner Continuität noch ununterbrochen; an einer Stelle ist die Markscheide schon ganz verschwunden und der Axencylinder in unmittelbarer Berührung mit der collabirten Schwann'schen Scheide. In b ist es schon zu einer Anhäufung von Körnchenkugeln gekommen, wodurch der Axencylinder stellenweise zerstört wurde, so dass nur noch Bruchstücke von ihm zwischen den Zellen zu sehen sind.

Viel häufiger als in den peripherischen Nerven treffen wir hier in den Wurzeln Fasern (c), die plötzlich ihren Markmantel verlieren und dann nur aus dem, meistens etwas verdickten, Axencylinder bestehen, auf welchem die Schwann'sche Scheide dicht anliegt. Es gelingt nicht selten zwischen zwei markhaltigen Stücken ein mehr oder minder langes markloses Segment anzutreffen, wie wir es in d abgebildet haben. In der Strecke, wo der Axencylinder so nackt verläuft, ist er gewöhnlich ganz deutlich bandförmig, in seiner Dicke etwas ungleichmässig, mitunter evident gestreift. Abgesehen von Kernen und Zellen mit zarten Fäserchen, die ihn umgeben, wird der Axencylinder noch von kernartigen Gebilden bedeckt, die mitunter wie in kleinen Einkerbungen in seiner Substanz liegen. Nicht selten trifft man gerade am Saume solcher Axen-

cylinder kleine dünne schwarze Striche, vielleicht Reste des Markes, vielleicht auch eher Andeutungen einer Regeneration desselben (Fig. c). Eine Segmentirung des Axencylinders im Sinne Engelmann's haben wir nie gefunden, auch nicht an solchen Fasern, wo er auf lange Strecken im nackten Zustande zu verfolgen war.

Diese Degeneration kommt sowohl in den hinteren wie in den vorderen Wurzeln vor; der Prozess ist ganz derselbe, nur ist vielleicht die Zahl der erkrankten Fasern in den hinteren Wurzeln etwas geringer. Ferner ist es nicht unwichtig zu bemerken, dass in der Lenden- und Halsanschwellung entschieden mehr Wurzelfasern befallen waren als in der Dorsalgegend, obwohl hier auch unverkennbare Degenerationen gefunden wurden.

Das interstitielle Bindegewebe bot auch in den Wurzeln Zeichen einer leichteren Reizung dar: Kernvermehrung, Bildung von dickeren körnchenzellenähnlichen Elementen; jedenfalls aber sind in den Wurzeln diese Veränderungen viel weniger ausgesprochen als in den peripherischen Nerven.

Die Untersuchung der Spinalganglien ergab ebenfalls einige Resultate; die Ganglienzellen selbst liessen allerdings keine deutliche Veränderung auffinden; sie schienen überall ihre normale Form und Grösse zu besitzen. Anhäufungen von Pigment kamen zwar vor, aber doch nicht hochgradig genug um eine evidente pathologische Bedeutung zu gewinnen. Die Endothelscheiden der Ganglienzellen und das Bindegewebe überhaupt schienen intact, keinerlei Einlagerungen darin. Dagegen wurde an verschiedenen Ganglien sowohl entsprechend den cervicodorsalen, wie den lumbalen Wurzeln, also an den Anschwellungen, unverkennbare parenchymatöse Degeneration der eingeschlossenen Nervenbündel nachgewiesen. Das Mark war zerklüftet, segmentirt; die Kerne und das Protoplasma der Fasern in evidenter Vermehrung; stellenweise schon fertige Körnchenzellen vorhanden. Diese Entartung fand sich an verschiedenen Stellen des Ganglion, so dass wir nicht sicher entscheiden konnten, ob die eintretenden Fasern stärker afficirt waren als die austretenden, oder vice versa.

Nach der gut gelungenen Erhärtung wurde das Rückenmark

untersucht. — An den Häuten, am Centralkanal und im periependymären Gewebe liess sich nichts nachweisen. — Auch die weisse Substanz in allen Strängen schien ganz normal. Keinerlei Degeneration der Fasern, keine Hypertrophie der Axencylinder. — Die graue Substanz hatte überall ihre normale Gestalt, nirgends auch nur die Spur von einer Atrophie eines Hornes. Die Gruppen der grossen motorischen Zellen in den Vorderhörnern sind in der ganzen Höhe des Marks erhalten, leicht zu erkennen; nirgends eine circumscripte Degeneration einer dieser Zellengruppen, wie es bei spinalen Lähmungen vorkommt. Dagegen kann man in sämmtlichen Gruppen Zellen finden, die nicht ganz normal erscheinen; es sind das noch ziemlich grosse Ganglienzellen, gewöhnlich mit scharf geschnittenen Contouren, die aber ihre Fortsätze ganz oder zum Theil eingebüsst haben. Kerne und Kernkörperchen sind meistens noch erhalten: an einigen aber schon undeutlich begrenzt oder ganz verschwunden. Hochgradig atrophische, geschrumpfte Zellen sind selten und finden sich bei weitem nicht in jedem Präparate. Exquisite Pigmententartungen oder vacuoläre Degeneration haben wir nicht angetroffen. Nur selten sind wir solchen Zellen begegnet, die eher etwas angeschwollen, kolbig oder kugelig geworden waren und in ihrem Inneren dicke lichtbrechende, vielleicht schon fettige Tropfen darboten.

Die Glia der Vorderhörner wie überhaupt der ganzen grauen Substanz lässt keine Kernvermehrung, keine fibrilläre Entartung erkennen. Stellenweise sind die Blutgefässe stark gefüllt und ihre Scheiden etwas locker anliegend; aber von einer Dilatation der Gefässe, von einer Thrombose, von einer Füllung ihrer Scheiden mit Körnchenzellen und ähnlichen myelitischen Veränderungen ist keine Spur vorhanden.

Die Veränderung scheint also hauptsächlich die Ganglienzellen betroffen zu haben; sogar das complicirte Fasergewirr, welches in den Vorderhörnern durch die eintretenden Wurzeln gebildet wird, ist nicht verwischt.

Am reichlichsten sind die alterirten Zellen in der Gegend der Cervicalanschwellung zu sehen; im Dorsalmark muss man schon viele Schnitte machen um eine evident degenerirte Zelle zu treffen; stärker ist wieder die Entartung in der Lendenanschwellung. — Längsschnitte von grösseren Stücken des Rückenmarks liessen nichts

Weiteres über die topographische Vertheilung der Degeneration bestimmen.

In den Hinterhörnern, namentlich in dem Grenzgebiet, trifft man auch Ganglienzellen, welche kleiner, eckiger, unregelmässiger contourirt erscheinen. Da gerade in diesem Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhörnern bekanntlich die kleinsten sensibeln Ganglienzellen vorkommen, möchten wir noch mehr Gewicht auf die abnorme Form als auf die Volumsabnahme der fraglichen Zellen legen. — Solche eckige, ungewöhnlich gestaltete, auch mehr glänzende Zellen finden sich namentlich im Cervicalmark, und gerade in der Höhe, wo auch die grossen motorischen Zellen am stärksten afficirt sind. Hier gelingt es in den Hinterhörnern ganz kleine, offenbar geschrumpfte Elemente nachzuweisen.

In der gelatinösen Substanz haben wir nichts Auffallendes gefunden.

In der Medulla oblongata und in der Brücke wurde ebenfalls besonders auf die Nervenkerne geachtet. In der That liessen sich in denselben, namentlich im Hypoglossuskern, auch Zellen auffinden, die ihre normale Beschaffenheit schon eingebüsst hatten, die kleiner, eckiger und ohne deutliche Fortsätze erschienen. Weiter müssen wir noch bemerken, dass, obwohl der Hypoglossusstamm selbst noch ziemlich hochgradig degenerirt war, doch in seinem Kerne nur relativ wenig entartete Zellen gefunden wurden, so dass man eigentlich den Eindruck bekam, dass die peripherische Läsion viel stärker als die centrale sein musste.

Zusetzen müssen wir hier noch, dass die Muskeln nirgends bedeutende Degenerationen erkennen liessen. Nur am Gaumen fanden sich einige schmälere und mehr pigmentirte Fasern vor; an den Augenmuskeln waren auch einige Fasern etwas körnig, ihre Querstreifung noch ganz gut erhalten. Die übrigen untersuchten Muskeln wurden alle ganz normal gefunden.

Epikrise. — Untersuchungen über die Knoten.

Fassen wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so sehen wir, dass es sich um einen Prozess handelt, der in der ganzen Ausdehnung des Nervensystems von den

kleinsten peripherischen Endausbreitungen bis in die centralen Abschnitte hinein deutliche, mikroskopisch erkennbare Alterationen zurückgelassen hat.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Veränderungen in den peripherischen Nerven als secundäre, die am Rückenmark als primäre anzusehen seien und ob man, wie es z. B. Déjérine gethan, fussend auf den Anschauungen der Charcot'schen Schule, das Wesen der Erkrankung einfach in einer Poliomyelitis anterior suchen dürfe, aus der dann erst die Neuritis als Folgeveränderung hervorgegangen wäre? Darauf müssen wir antworten, dass wir nirgends in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Medulla oblongata deutliche Spuren einer Entzündung gesehen haben; nirgends war ein Zerfall der Substanz vorhanden, nirgends Körnchenzellen. Die Neuroglia hatte ihre normale Beschaffenheit und in den Gefässen war nichts zu sehen von den Veränderungen, die man bei Poliomyelitis gewöhnlich antrifft. Ferner hat die Degeneration nicht ausschliesslich oder mit grosser Vorliebe die eine oder die andere der Zellengruppen der Vorderhörner afficirt, wie es ja in der Poliomyelitis gewöhnlich der Fall ist. Die degenerirten Zellen liegen in allen Gruppen der Vorderhörner zerstreut, nirgends in grosser Zahl, immerhin noch reichlicher in der Hals- und in der Lendenanschwellung als im Dorsalmark. Die Zahl der degenerirten Zellen steht gar nicht im Verhältnisse zu der hochgradigen Veränderung der peripherischen Nerven, wie wir das namentlich für den Hypoglossus und seinen Kern demonstrirt haben. Uebrigens waren auch gerade an den Muskeln, die durch irritirende Degenerationprozesse an den Ganglienzellen der Vorderhörner zum Schwunde gebracht werden sollen, so gut wie keine Veränderungen gefunden worden. Sehr wichtig ist ferner die Thatsache, dass nicht nur die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner alterirt sind, sondern dass man auch in den hinteren Abschnitten der grauen Substanz entartete Elemente findet, die schon zu den sensibeln Ganglienzellen gehören.

Es fehlt uns somit jeder sichere Anhaltspunkt, um das Primäre der ganzen Erkrankung in den grauen Vordersäulen zu suchen. Ebenso wenig wird sich die gegentheilige Annahme rechtfertigen lassen, dass nehmlich die Veränderungen im Rückenmark secundäre sind, die aus einer ascendirenden

Neuritis herzuleiten wären. Die Lehre von der Neuritis ascendens, die wir jetzt im Auge haben, hat eine fast nur experimentelle Begründung, und obwohl Leyden wiederholt und noch neulich den Versuch gemacht hat ihr auch eine klinische Basis zu geben, so mögen wir doch, ungeachtet der Anwesenheit von Degenerationen in den hinteren Wurzeln, den Spinalganglien und den hinteren Abschnitten des Rückenmarks, nicht den Schluss ziehen, dass durch diese centripetalen Bahnen sich ein entzündlicher Reiz von der Peripherie nach dem Centrum fortgepflanzt hat. Es scheint uns viel naturgemässer die auffallende Verbreitung der degenerativen Veränderungen an peripherischen und centralen Theilen des Nervensystems einfach darauf zurückzuführen, dass der diphtheritische Infectionsstoff an den verschiedenen Punkten des Nervensystems einzuwirken vermag, an der Peripherie ebensowohl wie am Centrum spinale in unserem Falle.

Eine zweite Frage ist die: ob wir es mit einem entzündlichen Vorgang im Nervensystem zu thun haben oder mit einer reinen Degeneration? Die klinischen Erscheinungen lassen von einem activen, entzündlichen Prozesse nichts erkennen. Es existirten keine Schmerzen im Verlaufe der Nerven, weder spontan noch bei Druck; es traten keine spasmodischen Erscheinungen auf; das vorhandene Fieber liess sich aus den secundären Veränderungen in den Lungen erklären. Man durfte also vom rein klinischen Standpunkt aus nur von einer Degeneration der Nerven reden; wenn wir dennoch stets von Neuritis sprechen, so meinen wir das im Sinne der heutigen Autoren, welche diesen Ausdruck auf Grund rein anatomischer Untersuchungen gebrauchen. Für das centrale Nervensystem werden ja ebenfalls heute noch die Ausdrücke von Encephalitis oder von Erweichung als ganz gleichwerthig benutzt.

Gehen wir nun über auf diese „neuritischen" Veränderungen selbst, so finden wir sowohl solche, die man parenchymatös nennen muss als auch solche, die auf einer Betheiligung des interstitiellen Bindegewebes beruhen.

Ueber die parenchymatösen Degenerationen können wir uns kurz fassen, da wir ja fast nur die schönen und wohlbekannten Bilder der Waller'schen Degeneration in ihren verschiedenen

Phasen getroffen haben. Allerdings müssen wir hier etwas mehr Aufmerksamkeit gewissen Bildern widmen, die wir sehr zerstreut in den peripherischen Nerven, schon reichlicher in den Wurzeln, fanden: wir meinen die Fasern, die nur auf eine kurze Strecke ihrer Länge afficirt sind und hier, von der Markscheide entblösst, nur aus den ununterbrochenen, vielleicht sogar etwas verdickten Axencylindern mit proliferirten Kernen der Schwann'schen Scheide bestehen. Solche Bilder, welche gerade durch die Erhaltung des Axencylinders eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Ranvier in dem oberen Stücke eines durchgeschnittenen Nerven beobachteten Alterationen besitzen, sind neulich von Gombault in verschiedenen Fällen von Neuritis, namentlich in Folge experimenteller Bleiintoxication, beschrieben worden. Dieser Autor glaubt hier einen besonderen, von der Waller'schen Degeneration wohl zu trennenden Prozess erblicken zu müssen, welcher dadurch charakterisirt wäre, dass die Axencylinder erhalten bleiben und die Nervenfasern nicht in einer grossen Länge, sondern nur in einem einzigen Segment afficirt würden; daher der von Gombault vorgeschlagene Namen einer névrite segmentaire périaxile. Diese névrite segmentaire kann durch Anlegen einer dünnen zarten Markscheide und Bildung von kurzen Segmentgliedern direct zur Restauration der Nervenfasern führen; oder auch, sie kann weiter fortschreiten, so dass schliesslich doch der Axencylinder in einem Punkt zerstört wird (névrite sectionnante von Gombault); dann fällt die Nervenfaser unterhalb dieser Unterbrechung des Axencylinders der gewöhnlichen Waller'schen Degeneration anheim. Wir wissen zwar noch nicht, ob wir diesen Erhebungen von Gombault schon eine allgemeine Gültigkeit zuschreiben können, namentlich ob zwischen der névrite segmentaire und der Waller'schen Degeneration nicht blos ein quantitativer, sondern auch ein qualitativer Unterschied besteht. Jedenfalls glauben wir in unserem Falle die Anwesenheit von Bildern, wie sie Gombault beschreibt, erwähnen zu müssen; ihre Zahl in den peripherischen Nerven ist allerdings eine minimale, mit der Zahl der gewöhnlich entarteten Fasern nicht zu vergleichen; in den Wurzeln sind die degenerirten Fasern mit erhaltenem Axencylinder viel reichlicher; zwei Thatsachen, die auch schon von Gombault in verschiedenen Fällen notirt wurden und die bei seiner Auffassung der neuritischen Prozesse nichts Befremdendes haben. —

Zu den parenchymatösen Prozessen, wovon bis jetzt die Rede war, haben sich in unserem Falle noch ansehnliche interstitielle Veränderungen gesellt. Wir wissen zwar, dass sogar in der reinen Waller'schen Degeneration in Folge von Durchschneidung der Nerven das Bindegewebe nicht unbetheiligt bleibt und aus den Untersuchungen von Joffroy geht hervor, dass sogar exquisite parenchymatöse Degenerationen der Nerven nicht leicht ohne Betheiligung des bindegewebigen Stroma vor sich gehen, so dass wahrscheinlich in den Nerven gerade wie in vielen anderen Organen nur höchst selten ein pathologischer Prozess streng auf das Parenchym oder nur auf das bindegewebige Stroma beschränkt bleibt. Aber Beobachtungen wie die unsrige, wo, bei einem ziemlich acuten Verlauf der Krankheit, der bindegewebige Stützapparat der Nerven so stark betroffen war, sind selten; wir kennen eigentlich nur die Fälle von Eichhorst und von Leyden. In dem Falle, dem Eichhorst den Namen einer Neuritis acuta progressiva beigelegt hat, war die übrigens nicht nach Diphtheritis aufgetretene Entzündung hauptsächlich auf das Perineurium beschränkt und bestand in einer strotzenden Füllung der Blutbahnen, verbunden mit Hämorrhagien, und in Anhäufungen von lymphoiden Zellen längs der Gefässe. Von den Nervenelementen waren nur die äussersten schon an das Perineurium grenzenden Fasern degenerirt. Schon mehr Aehnlichkeit mit unserem Falle bietet die Beobachtung von Leyden, die übrigens gleichfalls eine nicht aus Diphtheritis hervorgegangene Neuritis multiplex betraf. Hier wurde eine ungewöhnliche Anhäufung von Zellen an der inneren Fläche der lamellösen Scheide gefunden. Zu gleicher Zeit aber fand um die kleinen Gefässe herum eine rege Zellenproliferation statt, wovon in unserem Falle nichts zu sehen war. Ferner hat Leyden eine solche „Endoneuritis degenerativa" nur im Radialis und zwar nur im Endstück (10 Cm. oberhalb des Eintritts in den Muskeln) desselben gefunden. An den Nerven der Unterextremitäten, wo doch deutliche Degeneration der Nervenfasern war, liess sich von einer solchen Zellenanhäufung in der lamellösen Scheide nichts mehr auffinden. In unserem Falle war also die Endoneuritis, wenn wir diesen Namen gebrauchen wollen, viel ausgebreiteter; dass sie hier auch in den kleineren Aesten stärker entwickelt oder vielmehr stärker hervortretend war, ist leicht begreiflich und stimmt mit den Ergebnissen der Experi-

mente über Neuritis überein. In dem Leyden'schen Falle fand man neben lymphoiden Zellen, dem gewöhnlichen Entzündungsproduct, auch grössere, platte, rundliche oder ovale protoplasmareiche Gebilde, welche zum Theil von Pigment, zum Theil von Fettkörnchen erfüllt waren. In unseren Objecten haben wir regelmässig neben Leucocyten zahlreiche grosse Zellen gefunden, directe Abkömmlinge von den endoneuralen Elementen, in denen Anschwellungen, Kerntheilungen, körnige Anhäufungen nicht schwer nachzuweisen waren; namentlich in den kleinsten Verästelungen waren solche Zellen reichlich, mitunter ganz allein vorhanden. Wir glauben gerade auf dieser directen Theilnahme des intrafasciculären Stützapparates am krankhaften Prozess in unserem Fall um so mehr Nachdruck legen zu müssen, als Rosenbach in seinen allerdings nur experimentell erzeugten Neuritiden jede Betheiligung des Endoneuriums in Abrede gestellt hat. Rosenbach lässt in seinen Experimenten nur dann eine ächte Neuritis zu, wenn durch directe Zerstörung der lamellösen Scheide der Weg für eine massenhafte Einwanderung von Leucocyten in den Nervenstamm geöffnet worden war. Es mag diese Anwendung der Cohnheim'schen Keratitistheorie für die experimentelle Durchstechungsneuritis ihre Geltung haben; in unserem Falle aber müssen wir ganz entschieden eine directe Betheiligung des Endoneuriums mit seinen Zellen an dem pathologischen Vorgang annehmen.

Einer besonderen Aufmerksamkeit würdig erscheinen die zahlreichen Knoten, deren Anwesenheit in unserem Falle für den ganzen Prozess den schon längst von Remak, allerdings nur im makroskopischen Sinne, vorgeschlagenen Namen einer Neuritis nodosa rechtfertigt. Die Beschaffenheit dieser Knoten war leicht zu erörtern; schwieriger ist die Frage der Deutung, die ihnen zugeschrieben werden muss. Die erste Frage, die wir hier beantworten müssen, ist folgende: Sind diese Knoten von vornherein durch die Neuritis gebildet worden, oder giebt es schon normal in den Nerven ähnliche knotige Anschwellungen, die, in unserem Falle, wie die anderen Abschnitte des Nervensystems, vielleicht sogar mit Vorliebe, Sitz einer Neuritis geworden sind? Ueberhaupt, seit den Untersuchungen von Siegmund Mayer über die normalen De- und Regenerationsprozesse in den Nerven, scheint uns bei der

Lösung aller dieser Fragen über Neuritis eine grosse Vorsicht geboten zu sein. Allerdings müssen wir bemerken, dass wir sogar in den neuesten sehr ausführlichen Abhandlungen über das Bindegewebe der Nerven keine Erwähnung von knotigen Auftreibungen der Scheide gefunden haben.

Ferner müssen wir daran erinnern, dass in unserem Falle die kleinen Knoten mit besonderer Häufigkeit am Zwerchfell und in den Bauchmuskeln gefunden wurden, also an Körpertheilen, an welchen die Nerven zwischen Fascien verlaufend oder von einer Muskelschicht in eine andere übergehend den Zerrungen ganz besonders ausgesetzt sind. Entsprechen vielleicht gerade die beobachteten Knoten den Stellen der grössten Zerrung? kann man nicht annehmen, dass in diesen Punkten durch Ansammlung des flüssigen Inhalts, und nachträgliche Dilatation der lamellösen Scheide sich in den Nerven Knoten gebildet haben, die wenigstens hinsichtlich ihrer Aetiologie mit den bekannten Schleimbeuteln verglichen werden können?

Um nun über das Vorkommen dieser Knoten und die Bedingungen ihrer Bildung klarer zu werden, haben wir eine grössere Anzahl von Leichen auf diese Knoten geprüft. Hauptsächlich untersucht wurden das Zwerchfell, sehr häufig die Bauchmuskeln, in anderen Fällen auch die Muskelnerven der Extremitäten. Diese Untersuchung geschah natürlich immer mit den oben erwähnten Cautelen, so dass eine Zerrung oder eine Zerreissung der Nervenfasern nicht stattfinden konnte. Es gelingt übrigens leicht die künstlichen Auftreibungen, wie sie zum Beispiel vorkommen, wenn der Nerv von seiner Spannung nachgelassen und sich in seiner Scheide zurückgezogen und gefaltet hat, von den ächten Knoten zu unterscheiden; meistens genügt dazu eine genauere Betrachtung der Zellen des Endoneuriums, die in unseren Knoten doch immer mit veränderter Grösse und Gestalt gefunden werden.

Im Ganzen haben wir 50 Fälle untersucht vom verschiedensten Lebensalter und sehr verschiedenen Todesursachen. Wir halten es nicht für nöthig, eine detaillirte Tabelle dieser Beobachtungen aufzustellen, glauben aber doch angeben zu müssen, dass hauptsächlich folgende Fälle untersucht wurden: Athrepsie der Neugeborenen; Brechdurchfall der Kinder; Noma mit extremer Abmagerung; Hydrocephalus externus congenitus; Scharlach; Diphtheritis entweder

primär oder nach Scharlach (15 Fälle); Typhus abdominalis; Cholera nostras; Peritonitis perforativa et in puerperio; Pneumonie; Pleuritis; Pericarditis; Meningitis tuberculosa; Phthisis; chronische Diarrhoe; Icterus nach Gallensteinen; amyloide Degeneration nach Knocheneiterungen; verschiedene Nephritiden; Krebscachexie, etc.

Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen haben wir uns überzeugen können, dass eine gewisse Verschiedenheit in der Beschaffenheit der Nervenscheiden besteht; dass dieselben den Nervenbündeln mehr oder weniger eng anliegen können; dass sogar Pigmentirungen vorkommen, die man doch kaum als eigentlich pathologisch betrachten kann. Kurz, es ist eine grosse Vorsicht in der Deutung der beobachteten Bilder nöthig, so dass wir im Folgenden nur über Fälle berichten, die zweifelsohne pathologische Verhältnisse darboten.

1) Mathilde F., ein 3jähriges Kind, erkrankte Anfangs Januar an Scharlach; bald nachher trat eine intensive Diphtheritis faucium auf, welche sich mit Nephritis complicirte; das Kind starb den 24. Januar hochgradig hydropisch. —

Die Section ergab neben einer intensiven acuten Nephritis deutliche Reste diphtheritischer Beläge im Rachen und Gaumen.

In den Endausbreitungen der Phrenici wurden mehrere Anschwellungen gefunden, die mit denjenigen in unserem Falle die grösste Aehnlichkeit zeigten. — An einer Stelle zum Beispiel sieht man einen 0,32 Mm. breiten Nervenast in einen spindelförmigen 1,35 Mm. langen, 0,60 Mm. dicken Knoten anschwellen; darin sind reichliche Körnchenzellen vorhanden, welche zum Theil noch deutlich in Strängen liegen und offenbar von Nervenfasern herrühren. Daneben sind andere mehr eckige, aber auch schon deutlich mit Körnern gefüllte Zellen zu sehen, welche man nur als geschwollene intrafasciculäre Bindegewebszellen betrachten kann. Alle Uebergänge von diesen grossen körnigen Elementen bis zu den gewöhnlichen schmalen spindel- oder sternförmigen Zellen des Endoneuriums lassen sich mit Leichtigkeit auffinden.

2) S. Louis, 2 Jahre alt, erkrankte den 18. Februar an Diphtheritis. — Am 22. Februar wurde die Tracheotomie gemacht; das Kind starb den 25. Februar. — Die Section ergab neben bronchopneumonischen Hepatisationen diphtheritische Exsudate und zum Theil schon gereinigte Geschwüre im Pharynx und Kehlkopf. In dem Verlauf eines kleinen Muskelnerven der Bauchwand, der mit seiner Scheide 0,20 Mm. breit war, fand sich eine 1,70 Mm. lange Anschwellung die in ihrer Mitte 0,45 Mm. masss, also mehr wie doppelt so dick als der Nerv selbst war. Die Nervenfasern erschienen auseinander gezerrt, getrennt durch ein ungewöhnlich reichliches feinfaseriges Bindegewebe, in welchem nebst Leucocyten zahlreiche Körnchenzellen vorhanden waren. Das Perineurium und die Gefässe in der Nähe des Knotens erwiesen sich als absolut intact. In anderen kleinen Muskelästen der Bauchwand, dann auch in zwei Verästelungen der Phrenici liessen sich noch ähnliche, nur etwas kleinere Bildungen auffinden. Ein auf diese Art verdickter kleiner Ast des Phrenicus

wurde mit Osmium und Picrocarmin behandelt und der Knoten nachher sorgfältig zerzupft. Darin fand sich (vergleiche Fig. 7) neben normalen Fasern und einem feinfibrillären welligen Bindegewebe eine Anzahl von dünneren schmaleren Nervenfasern und solche, die nur noch aus einer gefalteten Schwann'schen Scheide mit Körnchenzellen bestanden. Dann wurde auch in verschiedenen Fasern eine körnige Trübung des Myelins, eine Kernvermehrung und eine evidente Wucherung des Protoplasma, also die ersten aber unverkennbaren Zeichen einer parenchymatösen Neuritis, gefunden. Die intrafasciculären Bindegewebszellen sind verdickt, viel plumper als im normalen Zustande und zum Theil in förmliche Körnchenzellen umgewandelt. Hinzufügen müssen wir hier noch, dass in den grösseren Stämmen, so z. B. in den Phrenicis nichts Abnormes gefunden wurde.

3) Bei der Section der Josefine B., 25 Jahre alt, Puerpera, fanden sich neben Placentarthrombose und Pleuritis frische diphtheritische Auflagerungen im Rachen und auf den Tonsillen. An verschiedenen kleinen Nerven der Bauchwand und an Aesten der Phrenici liessen sich hier spindelige oder sogar kugelige Anschwellungen nachweisen. In einem 0,35 Mm. dicken Nerven des Zwerchfells wurde ein schon mit dem blossen Auge sichtbarer 1,87 Mm. langer Knoten gefunden, der wie ein durchsichtiger im Verlaufe des Nerven eingeschalteter Tumor aussah. Auch mikroskopisch liess sich dieser Knoten am besten mit einem kleinen interstitiellen Myxom vergleichen (s. Fig. 8).

Das perifasciculäre blutgefässreiche Bindegewebe war durch die Auftreibung der lamellösen Scheide wie auf die Seite geschoben; die Nervenfasern selbst erschienen fast sämmtlich an die Peripherie des Knotens gedrängt. Wurde letzterer mit stärkeren Linsen untersucht, so sah man, dass er hauptsächlich aus dem wie ödematös aufgequollenen intrafasciculären Bindegewebe bestand; es waren sogar Stellen vorhanden, wo schon histologisch die Merkmale des Schleimgewebes ausgesprochen sind; in einer schwach körnigen, offenbar erweichten Grundsubstanz sind grosse spindel- oder sternförmige, zum Theil mehr platte Zellen vorhanden, und darunter nicht selten solche, die durch Kernthellung, Bildung von Vacuolen an die Elemente erinnerten, die wir in unserem Falle angetroffen haben. Daneben sind noch vorhanden Leucocyten und körnige, schon als Körnchenzellen zu bezeichnende Zellen. In den Nervenfasern selbst noch keine Degeneration. In den kleinen Blutgefässen des Knotens und seiner Nachbarschaft nichts Besonderes.

Neben diesen drei Fällen, die entschieden eine pathologische Bedeutung haben, können wir noch folgende anführen, die wir nur ganz kurz erwähnen:

4) Alfons R., 5 Jahre alt. Scharlach. Frische Diphtheritis. Oedematöse Anschwellungen; Nephritis. — Es wurde nur in einer einzigen Stelle des Phrenicus eine spindelförmige Auftreibung des Nervs gefunden.

5) Barbara E., 3 Jahre alt, Diphtheritis; in der Trachea sassen noch Membranen. Neben kleineren Anschwellungen war in einem 0,34 Mm. dicken Ast des Phrenicus ein 1,36 Mm. langer, 0,68 Mm. dicker, also leicht mit dem blossen Auge sichtbarer Knoten vorhanden; letzterer wieder durch eine Art ödematöser An-

schwellung des Endoneuriums gebildet; keine evident aus Nervenfasern herrührenden Körnchenzellen.

6) Arnold ...., ein 35 Jahre alter Mann, an Diphtheritis faucium mit schweren Erscheinungen von Collaps 3 Tage nach dem Beginn der Krankheit gestorben. In verschiedenen Nerven der Bauchwand und des Zwerchfells Auftreibungen, denen entsprechend die intrafasciculären Zellen grösser, wie geschwollen, zum Theil mit Fettkörnchen oder mit gelben Pigmentkörnern gefüllt sind (Fig. 9).

Eigentliche knotige Auftreibungen der Nervenscheide haben wir nur in den erwähnten Fällen angetroffen; indess hat uns unsere methodische Nervenuntersuchung noch einige nicht ganz uninteressante Ergebnisse geliefert; von besonderer Wichtigkeit scheint uns der negative Befund, den wir in manchen Fällen erhalten haben.

In Rücksicht auf die Untersuchungen von Ranvier, Key und Retzius, wonach der Scheide eine wichtige Rolle für die Strömung des Plasma in den Nerven zugeschrieben werden muss, glaubten wir mit besonderer Häufigkeit solche Auftreibungen zu finden in den Fällen, wo man aus irgend welchen Gründen eine Störung in dieser Saftströmung vermuthen könnte. Jedoch haben wir in verschiedenen Fällen von allgemeinem Hydrops durch Hydrämie, resp. Nephritis, oder durch Circulationsstörung die Nerven durchgemustert ohne knotige Auftreibungen zu finden, so dass man in den oben erwähnten Fällen 1 und 4 jedenfalls nicht die Knoten dem nephritischen Hydrops zuschreiben darf. Besonders lehrreich in dieser Hinsicht scheint uns ein Fall zu sein, wo in Folge puerperaler Peritonitis fast sämmtliche Lymphgefässe des Zwerchfells mit Eiter erfüllt waren; trotz dieser hochgradigen Störung der localen Lymphströmung im Zwerchfelle waren die feinsten Nervenäste unverändert.

Einmal allerdings bei einem 64 Jahre alten Mann, der in Folge eines primären Schilddrüsentumors an allgemeiner Sarcomatose zu Grunde ging und in einem kleinen Ast des Phrenicus einen mikroskopischen im Nerven sitzenden Tumor trug, trafen wir unmittelbar unterhalb des Tumors, d. h. peripherisch davon gelegen, eine beträchtliche knotige Anschwellung des Nervenastes gerade als ob die Anwesenheit der kleinen Geschwulst ein Oedem in der Nervenscheide hervorgerufen hätte.

Mehrmals haben wir die Nerven untersucht, die in der Nachbarschaft entzündeter Organe verlaufen, zum Beispiel die Phrenici bei Pericarditis, Pleuritis oder Pneumonien; es gelang uns nie eine Degeneration der Fasern oder eine deutliche Auftreibung der Scheide

zu constatiren; freilich war mitunter das intrafasciculäre Gewebe mit etwas dickeren, mehr körnigen oder auch mit gelben Pigmentschollen gefüllten Zellen versehen, es sind das aber Zustände, denen man noch keinen pathologischen Werth beilegen darf. Gerade dasselbe haben wir angetroffen in einem Falle von Cholera nostras bei Erwachsenen, wo der Tod nach einem heftigen Singultus, welcher 36 Stunden lang anhielt, auftrat. Obwohl die serösen Ueberzüge des Zwerchfells und der Muskel selbst mit kleinen Hämorrhagien besetzt waren, liessen sich in den Aesten der Phrenici nur zerstreute pigmentirte Zellen auffinden.

Wichtiger ist schon der Befund, den wir in einem Fall von Abdominaltyphus gemacht haben:

Carl E., 26 Jahre alt, 3. Woche des Typhus. Dem Tod gingen ungemein heftige nervöse Erscheinungen voran: continuirliche Delirien, ungemeine Unruhe, stetiges Sehnenspringen etc.

Die Nerven fielen schon makroskopisch durch ihre starke Injection und ihre etwas grauschmutzige Farbe auf. In sämmtlichen untersuchten Nerven von den Extremitäten, von der Bauchwand oder vom Zwerchfell, wurde das intrafasciculäre Gewebe ungemein feucht, saftreich gefunden, so dass die lamellöse Scheide den Nervenbündeln viel loser als gewöhnlich anlag und stellenweise schon förmlich von denselben abgehoben war; bemerken müssen wir hier ausdrücklich, dass nirgends, sowohl im subcutanen Gewebe wie in den tieferen Partien, eine Spur Oedem war und dass die Muskeln selbst nicht nur die braunrothe Farbe hatten, die man bei Typhus häufig antrifft, sondern sogar etwas trocken waren. Untersuchte man das intrafasciculäre Gewebe mit stärkeren Linsen, so fand man in demselben nicht nur die gewöhnlichen kleinen eckigen oder spindelförmigen Zellen, sondern reichliche grosse dickleibige Elemente, viel grösser wie Leucocyten, zum Theil noch sternförmig oder mehr platt, zum Theil schon rundlich, mit groben gelben Pigmentschollen oder mit Fettkörnchen gefüllt. Stellenweise begegnete man schon fertigen Körnchenzellen, offenbar von veränderten Zellen der Scheide gebildet. Die Nervenfasern selbst schienen noch intact. Auch in den Gefässen nichts Besonderes.

Im Gegensatz zu dem vorigen Falle, wo wir höchstens von einer beginnenden Endoneuritis sprechen könnten, müssen wir den folgenden schon für eine ausgesprochene degenerative Neuritis erklären. —

Es handelt sich hier um einen 65 Jahre alten Mann, der in Folge eines chronischen intensiven Icterus durch Cholelithiasis zu Grunde ging.

Neben einer allgemeinen Abmagerung bestand auch ein starker Hydrops, besonders der Bauchwand und unteren Extremitäten. Nun wurden in verschiedenen Hautnerven der Bauchwand und des Oberschenkels Stellen gefunden, mitunter 1—2 Cm. lang, wo eine grosse Anzahl von Nervenfasern degenerirt und schon in Körnchenzellen

umgewandelt war. Dabei bot das Endoneurium nur einen mässigen, aber schon abnormen Kernreichthum und zerstreute Körnchenzellen; das Perineurium war überall normal; das Fettgewebe darin hochgradig atrophisch. In den Gefässen nichts Besonderes. Nirgends besondere Ansammlungen von Gallenfarbstoff. Der Befund legt die Hypothese nahe, dass die längere chemische Irritation, die der sensible Hautnerv durch den Icterus erlitt und die sich durch das heftige lang anhaltende Hautjucken verrieth, allgemach zu Neuritis resp. Degeneration der Nerven führte.

Es ist schon lange bekannt, dass die grösseren Nervenstämme nicht leicht an den krankhaften Prozessen ihrer Nachbarschaft theilnehmen und dass für die Erzeugung einer Neuritis ganz besondere Bedingungen nöthig sind. Uns auf die eben mitgetheilten Beobachtungen beziehend, glauben wir die Vermuthung aussprechen zu können, dass auch in den kleinsten Nerven das Bindegewebe, welches die Nervenfasern stützt und die für ihre Ernährung unentbehrliche Plasmaströmung vermittelt, eine gewisse Selbstständigkeit besitzt; jedenfalls trifft man in den Nervenscheiden ansehnliche Veränderungen an, während das Perineurium, die umliegenden Gefässe und Gewebe nichts Aehnliches darbieten, und vice versa.

Die Veränderungen, denen wir in den Nervenscheiden begegnet sind, können den Charakter einfach ödematöser Anschwellung tragen; öfters aber haben wir Kerntheilungen, Vergrösserung der Zellen, Anhäufung von Pigment oder fettig körnigem Material in denselben, sogar Ansammlungen von Leucocyten, kurz alle Erscheinungen getroffen, die darauf hinweisen, dass schon ein intensiverer pathologischer Reiz statt gehabt hat. Diese Anschwellung des intrafasciculären Bindegewebes kann *diffus* sein, wie in dem Falle von Typhus; in anderen Fällen ist diese Schwellung stärker, aber *circumscript* und tritt *multipel* auf; dann haben wir die Knoten, die unser besonderes Interesse in Anspruch nahmen und mitunter wie mikroskopische falsche Neurome aussehen.

Fassen wir zum Schlusse die *wesentlichsten Ergebnisse* unserer Untersuchungen über die Bedeutung dieser Knoten zusammen, so glauben wir folgende Sätze aufstellen zu können:

Da wir dieselben in 51 [1]) Leichen nur 7 mal gefunden haben, so lässt sich die Hypothese nicht halten, dass sie eine normale

[1]) Wir rechnen hier zu den 50 speciell auf das Vorkommen der Knoten untersuchten Fällen noch den einen von diphtheritischer Lähmung, bei dem wir die Knoten ohne sie zu suchen fanden.

Bildung darstellen. Es muss im Gegentheil die Behauptung aufgestellt werden, dass die Knoten in den Nervenscheiden ein pathologisches Product sind.

Die Fälle, in denen Knoten überhaupt gefunden wurden, betrafen sämmtlich Personen, die an Diphtheritis gelitten hatten. Es geht hieraus eine gewisse Beziehung derselben zu der diphtheritischen Infection hervor und, ohne in ihnen etwas Charakteristisches erblicken zu wollen, darf man doch wohl annehmen, dass in unseren obigen Fällen der pathologische Prozess der zur Bildung derselben geführt hat, durch die diphtheritische Infection veranlasst wurde. Ob auch andere infectiöse Krankheiten und insbesondere diejenigen, welchen Lähmungen und Anästhesien nachfolgen können, ähnliche Knotenbildungen zu verursachen im Stande sind, wird durch weitere Untersuchungen festzustellen sein. Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob etwa die Knotenbildung das Anfängliche und die Degeneration der Fasern das Secundäre, vielleicht ja eine Folge der Vermehrung des Nervenbindegewebes wäre. Um darüber etwas auszusagen reicht unsere geringe Zahl von Beobachtungen nicht aus; und wenn wir nur in 4 von den 7 Fällen von Knotenbildung Degenerationen antrafen, möchten wir daraus noch nicht schliessen, dass die Degeneration der Fasern das Secundäre ist. Haben wir doch in den Centren bei dem Hauptfall reine parenchymatöse Degenerationen ohne jede Affection der Gerüstsubstanz gefunden; es erscheint uns daher vielmehr die Ansicht rationeller, dass beide Zustände gleichwerthige Manifestationen derselben Krankheit sind, so dass an dem einen Ort im Nervensystem mehr die Nervenelemente, an dem anderen mehr ihr Stützapparat und insbesondere die Nervenscheiden afficirt werden.

Mit der anatomischen Untersuchung unseres Falles sind wir jetzt fertig; wir haben auch schon die einzelnen Befunde in Bezug auf ihren pathologischen Werth und ihren Zusammenhang unter sich analysirt; es bleibt uns nur noch übrig zu sehen, ob dieser Fall geeignet ist in die noch immer sehr dunkle Geschichte der diphtheritischen Lähmungen mehr Licht zu bringen.

Während vor einigen Jahren die diphtheritischen Lähmungen noch als Typus der Paralysis sine materia, der asthenischen Läh-

mungen Gubler's galten, haben sich, seitdem Charcot und Vulpian im Jahre 1862 Degenerationen der Gaumennerven nachgewiesen haben, die Fälle von diphtheritischer Lähmung mit positivem Sectionsbefunde nicht gerade selten wiederholt. Der Befund allerdings wechselte sehr; während mehrere Beobachter nur geringfügige Entartungen in den peripherischen Nerven fanden, so z. B. in den Gaumennerven (Lorain und Lépine 1869), in den Phrenicis (Liouville 1872), im Vagus und im Recurrens (Schech 1879), wurden von einer Reihe anderer Forscher auch ansehnliche Veränderungen in den Centren notirt.

In einem Falle traf Buhl (1867) capilläre Blutungen im Gehirn an; die Spinalwurzeln und die Spinalganglien waren verdickt, verfärbt durch Blutaustritt, zum Theil gelblich erweicht; die Nervenscheiden, das interstitielle Gewebe diphtheritisch (mit kernartigen Gebilden) infiltrirt. In diesem Infiltrat sucht Buhl die Ursache der Lähmung; wird es resorbirt, so heilt die Lähmung; wandelt es sich in Bindegewebe um und schrumpft es, so bleibt die Lähmung bestehen.

Ferner fand R. Maier (1870) bei einem 6jährigem Knaben, der Lähmungserscheinungen an Rachen und Extremitäten gezeigt hatte und in der Lähmung rasch wegstarb, Veränderungen allerdings nur mikroskopischer Art, die mit dem Buhl'schen Befunde ziemlich stimmen. Die Untersuchung von Partien aus der Medulla oblongata, den Hirnstielen, den Seh- und Streifenhügeln, dem oberen Halsganglion, dem Ganglion plexiforme (vagus), dem Ganglion solare ergab neben bald stärkerer, bald geringerer Anhäufung von lymphatischen Elementen in der Pia oder im umhüllenden Bindegewebe, überall Gefässectasien, strotzende Füllung der Gefässe mit Blut, auch Thrombenbildung in denselben, endlich grössere und kleinere hämorrhagische Heerde. Darnach, meint R. Maier, würden sich die Lähmungen leicht aus der Compression der Nervenfasern und Ganglienzellen durch das zwischen sie ergossene Blut, das allmähliche Verschwinden der Lähmung ebenso leicht aus dem Zerfall der Blutgerinnsel und der Resorption erklären lassen.

Gerade soviel Gewicht auf diese Hämorrhagien legt ein anderer Beobachter, Oertel, der etwas später, 1871, in einem Fall von diphtheritischer Lähmung neben Atrophie und Fettdegeneration der Muskeln, im Gehirn, Rückenmark und den peripherischen Nerven zahlreiche capilläre und grössere Blutergüsse, in der grauen Substanz

des Rückenmarks Kerninfiltrationen, fettige Degeneration der neugebildeten Kerne und Hämorrhagien fand. Das Lumen des Centralkanals war durch ein zellenreiches Exsudat ganz verstopft.

Aehnliche Veränderungen wie in dem Buhl'schen Fall fanden auch Roger und Damaschino in 4 Sectionen. Daneben war an verschiedenen Nerven das Myelin körnig geworden und in Schwund begriffen, die Axencylinder selbst erhalten. Sogar die vorderen Rückenmarkswurzeln waren auf diese Art evident afficirt.

Vulpian, der im Jahre 1877 das Rückenmark von 3 Kindern, die an diphtheritischer Lähmung zu Grunde gegangen waren, untersuchte, erklärte in einem Falle das Rückenmark als ganz intact; in den zwei anderen fand er in der grauen Substanz Veränderungen so leichter Art, dass er selbst Anstand nahm ihnen einen grösseren pathologischen Werth zuzuschreiben.

In der letzten Zeit sind Untersuchungen von Déjérine erschienen, bei denen wir etwas länger verweilen müssen. Derselbe hat auf Grund mehrerer sorgfältig durchforschter Fälle eine Theorie für die diphtheritische Lähmung aufgestellt. Er untersuchte 5 Fälle von diphtheritischer Lähmung bei Kindern und fand in sämmtlichen eine parenchymatöse Degeneration der vorderen Wurzeln. In einem Fall constatirte Déjérine Spuren von Neuritis im Ischiadicus und im Tibialis anticus. Dagegen fand er constant Veränderungen leichter Art in der grauen Substanz der Vorderhörner: hier waren einige Ganglienzellen kugelig, weniger glänzend; ihre Fortsätze kürzer oder von zu geringer Zahl; stellenweise waren nur noch kleine kugelige geschrumpfte Elemente zurückgeblieben; das Fasernetzwerk am Wurzeleintritt in die Vorderhörner war nur schwach ausgesprochen; daneben Kernvermehrung der Neuroglia und abnorme Füllung der Gefässe. Die hinteren Wurzeln sowie die weisse Substanz waren ganz intact. Den ganzen Befund fasst Déjérine als eine leichte parenchymatöse und interstitielle Tephro-(polio)- myelitis anterior auf und sucht hierin das primäre bei diphtheritischer Lähmung; die Veränderungen der Wurzeln, der Nerven und der Muskeln sind ihm nur secundäre, trophische Störungen von der Erkrankung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner herrührend. Archambault hat dann kurz nachher sogar jeden Versuch die diphtheritische Lähmung durch einen anderen Mechanismus zu erklären als zwecklos und verfehlt bezeichnet.

Indess wurde doch die allgemeine Gültigkeit der Déjérine'schen Befunde bestritten. In einem Falle [1]) der von Dr. Millard in Lariboisière beobachtet wurde, hatte Pierret auf der Medulla spinalis et oblongata zerstreute fibrinöse eiterige Infiltrationen der Pia gefunden; entsprechend diesen erkrankten Stellen waren die Gefässscheiden und die Nervenwurzeln mit zahlreichen Leucocyten infiltrirt; stellenweise war es bis zur Thrombosirung kleiner Venen gekommen. Sich auf diesen Befund sowie auf die älteren Buhl-Oertel'schen Untersuchungen stützend, hat Sainclair, ein Schüler Pierret's, die Behauptung aufgestellt, dass in Folge von Diphtheritis ein entzündlicher Prozess in den Nervenscheiden, in den Gefässscheiden und überhaupt in den lymphatischen Räumen, welche um das Nervensystem nachgewiesen worden sind, Platz greifen könne. Dieser Prozess, den Sainclair mit dem Namen einer „Meningolymphite" bezeichnen will, soll die anatomische Grundlage der diphtheritischen Lähmung bilden. Die von Déjérine in 5 Fällen von „diphtheritischen Lähmungen" gefundene Tephromyelitis anterior sei erstens gar nicht genügend anatomisch nachgewiesen; dann sei es überhaupt unmöglich, einfach durch eine Poliomyelitis anterior das klinische Bild der Paralysis diphtheritica zu erklären. Namentlich blieben dabei die Existenz von Anästhesien, der wechselnde Charakter der Affection ganz unverständlich. Ueberhaupt, schreibt Sainclair, hatte Déjérine nicht mit ächten diphtheritischen Lähmungen zu thun, sondern mit „Paralysies ascendantes post-diphtheritiques".

Seitdem hat Déjérine selbst in Gemeinschaft mit Barth Gelegenheit gehabt, einen Fall zu untersuchen, der mit dem vorigen von Pierret die grösste Aehnlichkeit hatte. Ein 39jähriger kräftiger Mann erkrankte an Diphtheritis den 26. April; nach 12 Tagen war der Gaumen gereinigt, aber Sprache und Schluckbeschwerden bestanden fort. Den 18. Mai, bei der Aufnahme in's Spital, war die Stimme näselnd, der Gaumen nur schlecht beweglich, grosse Schwäche der Beine, Anästhesie des Gesichts, Hyperästhesie am Rumpfe; am 2. Juni, Tag des letalen Exitus, grosse Dyspnoe, Zwerchfellslähmung, Gaumen, Lippen und Zunge gelähmt; Cheyne-

[1]) 39 Jahre alter Mann; Diphtheritis am 6. December mit nachfolgender croupöser Bronchitis; am 9. Januar näselnde Sprache, Schluckbeschwerden und Schwäche im linken Beine; Tod am 11. Januar mit starker Athemnoth.

Stokes'sche Phänomen. Die Section ergab eine eitrige Meningitis, welche Bulbus und Halsmark von der Hypoglossuswurzel bis zu dem zweiten Cervicalnerv umgab. Das ½ Millimeter dicke eitrig-fibrinöse Exsudat umfasste die Wurzeln der Vagi, Glossopharyngei, Accessorii und Hypoglossi, sowie die vorderen und hinteren Wurzeln der zwei ersten Halsnerven. Die Nervenscheiden waren mit zahlreichen Leucocyten infiltrirt, die Nervenröhren selbst intact. Die Medulla spinalis und oblongata war in der grauen sowie in der weissen Substanz völlig unverändert. Im Gaumen waren die Muskeln einfach atrophisch; die Nerven dagegen hochgradig degenerirt; die Nervenfasern in Körnchenzellen umgewandelt; das interstitielle Gewebe selbst evident in Wucherung und Entzündung begriffen.

Déjérine und Barth reihen diesen Fall dem von Pierret unmittelbar an; glauben aber dass beide schon klinisch von der gewöhnlichen diphtheritischen Lähmung gänzlich abweichen und einfach aufzufassen sind als bulbo-spinale Meningitiden, welche nach Diphtheritis ja gerade so gut wie bei jeder anderen acuten Krankheit entstehen können. Wäre die Sainclair'sche „Meningolymphite", also eine grobe von Jedermann mit dem blossen Auge leicht erkennbare Veränderung, in der That das richtige anatomische Substrat der diphtheritischen Lähmung, so wäre nicht einzusehen, warum in den immerhin schon zahlreichen Sectionen von diphtheritischen Paralysen dieser Befund nur 3 Mal notirt worden wäre.

Endlich müssen wir noch einen jüngst erschienenen Bericht von Gaucher über zwei anatomisch untersuchte Fälle von diphtheritischer Lähmung erwähnen. In dem ersten Fall (2jähr. Kind, gelähmt seit 1 Monat, plötzlicher Tod) waren Bulbus, Rückenmark, Wurzeln und der Stamm des Medianus ganz intact. Der zweite Fall betrifft einen 11jähr. Knaben, welcher 14 Tage nach dem Beginn der Lähmung asphyctisch zu Grunde ging. Die Muskeln waren normal, ebenso Gehirn, Medulla oblongata et spinalis, Spinalganglien und hintere Wurzeln, sowie die Stämme der Phrenici, Ischiadici und des Medianus. Erkrankt waren nur die vorderen Wurzeln, hauptsächlich in der Lendenanschwellung. In den afficirten Fasern (circa ½ oder ⅛ der Totalität) war das Myelin verschwunden; die Kerne der Schwann'schen Scheide vergrössert und gewuchert, aber überall war der Axencylinder ununterbrochen erhalten; das intrafasciculäre Bindegewebe intact.

Wie gewagt es ist, gleich auf einige Beobachtungen eine fertige Theorie zu bauen, zeigt wohl am besten unser Fall. Hier hatten wir es doch mit einer typischen, klinisch durch den Verlauf, durch das Zusammentreffen von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen etc., wohl charakterisirten diphtheritischen Lähmung zu thun; und doch war von Hämorrhagien, denen R. Maier und andere eine so grosse Bedeutung beilegen, absolut nichts vorhanden; auch haben wir von einer Meningitis, wie sie Sainclair beschreibt, keine Spur gefunden; die vorderen Wurzeln haben sich genau so afficirt erwiesen wie die anderen Abschnitte des Nervensystems und, wenn wir auch Veränderungen in der grauen Rückenmarkssubstanz gefunden haben, so sind dieselben durchaus nicht der Art, dass wir sie als primäre oder nur als prädominirend betrachten können.

Obwohl wir in den peripherischen Nerven hochgradige Veränderungen gefunden haben, die den ganzen Prozess recht wohl erklären, sind wir weit entfernt zu behaupten, dass man in jeder diphtheritischen Lähmung ähnliche Alterationen antreffen muss. Es giebt wahrscheinlich Fälle, wo statt des peripherischen Systems mehr die Centren betroffen werden; so die Fälle von reiner Motilitätslähmung, noch vielmehr die seltenen, aber doch unzweifelhaften und von uns selbst beobachteten (geheilten) Fälle von diphtheritischer Ataxie, welche man doch schwerlich mit Brenner einfach einem ungleichmässigen Befallensein der verschiedenen Muskelgruppen zuschreiben kann. Beispiele einer solchen Verschiedenheit in der Etablirung derselben Krankheit sind ja gerade im Nervensystem nicht selten. Während viele Autoren in der Bleilähmung nur Veränderungen des peripherischen Apparates gesehen haben und solche neulich sogar experimentell von Gombault erzeugt worden sind, haben andere, Vulpian und Raymond, exquisite Entartungen der grossen Zellen der Vorderhörner beschrieben; es liegen sogar 3 von J. Renaut sorgfältig klinisch untersuchte Fälle vor, wo die Bleilähmung nahezu plötzlich mit Fieber, ganz unter dem Bild einer acuten Poliomyelitis anterior auftrat.

Ueber den Zusammenhang zwischen der Neuritis und der Diphtheritis können wir allerdings nur Vermuthungen aussprechen. Aus der Thatsache, dass diese Neuritis eine exquisit zerstreute war, dürfen wir über die Natur des pathologischen Reizes keine grossen

Schlüsse ziehen; auch Gombault hat in seinen schon öfters citirten Versuchen, in denen man doch eine directe Einwirkung der mit Blei getränkten Körpersäfte auf die Nerven annehmen muss, nur eine disseminirte Neuritis erzeugt. Wenn ein Gewebssystem durch ein pathologisches Moment afficirt wird, so braucht ersteres nicht gleichmässig in allen Punkten Noth zu leiden. An vielen Stellen kann die Veränderung eine leichtere, für unsere Augen noch nicht erkennbare sein, oder wenigstens eine solche, die schnell ausgeglichen wird; an anderen lässt sich die Veränderung leicht nachweisen.

Einer der jüngsten Autoren über Lähmungen nach acuten Krankheiten, Landouzy, hat die Hypothese aufgestellt, dass vielleicht durch Gefässveränderungen, wie sie ja in verchiedenen, namentlich septischen Erkrankungen vorzukommen pflegen, localisirte Circulationsstörungen, feine Thrombosen, Oedeme in den Nervenscheiden entstünden, wodurch die Nervenröhren in ihrer Ernährung gestört, vielleicht sogar von den Centren getrennt würden und der Degeneration anheimfielen. In den Gefässen haben wir nichts gefunden; damit ist natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Gefässe der Sitz von functionellen Störungen waren, z. B. von abnormen Contractionszuständen, die pathologische Veränderungen einleiten könnten, ohne in den Gefässen selbst gröbere Alterationen zurückzulassen.

Wir müssen auch hier die Aufmerksamkeit zurücklenken auf die Veränderungen des Endoneuriums, welche stellenweise zu förmlichen ödematösen Anschwellungen, zur Knotenbildung geführt haben. Alterationen der Nervenscheide sind schon von Buhl, Oertel, Pierret beschrieben und es scheint, dass sie in manchen Fällen von diphtheritischer Lähmung von Bedeutung sind. Mit unseren heutigen Ansichten über die Structur der Nervenscheide stimmt die Annahme wohl überein, dass pathologische Exsudate in denselben sich an gewissen Punkten ansammeln, und dort die erwähnten Knoten bilden können. Wollte man die Ergebnisse der Key-Retzius'schen Untersuchungen in ihrem ganzen Umfang berücksichtigen, so müsste man eigentlich mit Pierret und Sainclair die Möglichkeit zulassen, dass gerade in den serösen Bahnen des peripherischen und des centralen Nervensystems sich der pathologische Vorgang der diphtheritischen Lähmung abspielt.

Ob ein specifisches Agens, wodurch die erwähnten Veränderungen in den Nerven hervorgerufen werden, in der That besteht, ein Agens, welches, vielleicht ähnlich wie man es vom Blei behauptet hat, direct das Myelin angreift und die markhaltigen Fasern zum Schwund bringt, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls haben wir von dem Microsporon diphtheriticum, welches Klebs bis in das Gehirn verfolgt hat, nichts gefunden.

Sich darauf berufend, dass dem allergrössten Theil der diphtheritischen Lähmungen eine Angina vorausgegangen ist, haben verschiedene Autoren, zum Beispiel Hardy und Sée, das Hauptmoment in die Angina selbst, also in den Sitz, und nicht in die Natur der Erkrankung gelegt. Dass dies nicht richtig ist, geht aus den seltenen, jedoch sicheren Beobachtungen hervor, wo die Diphtheritis sich an anderen Orten localisirt hatte und unmittelbar darnach die Lähmungen eingetreten sind.

„Professor Kussmaul erzählte mir folgende Beobachtung: ein mehrjähriges Mädchen erkrankte an Rachendiphtherie, zu der sich rasch Lähmung des Gaumens und des Schliessapparates vom Kehlkopf gesellte; es erstickte an einem Brocken Kalbshirn, das man ihm thörichter Weise zu essen gegeben. Gleich hernach wurde das neugeborene Brüderchen von Nabeldiphtherie ergriffen zu der sich rasch eine Lähmung in der Bauchmusculatur und in den Beinen gesellte. Gaumen und Rachen blieben frei von Diphtheritis und Lähmung. Das Kind genas unerwartet rasch. Die Lähmung der Beine war eine so complete gewesen, dass es nicht mehr damit zu strampeln vermocht hatte.

Es liess sich übrigens begreifen warum gerade der Lieblingssitz der Diptherie, die Rachen- und Nasenorgane auch ein ungewöhnlich günstiger Boden für die Entstehung unserer Lähmung sind. Abgesehen davon, dass diese Gegend gerade sehr reichlich mit Nerven versehen ist, so müssen wir nicht vergessen, dass sogar das Lymphgefässsystem hier in breiter Communication mit den serösen Bahnen der cerebrospinalen Axe steht. Schon Axel Key und Retzius, sowie Schwalbe, war es gelungen beim Menschen die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut sowohl vom Subdural- als vom Subarachnoidealraum aus zu injiciren; Anderen, so F. Fischer hier, ist es sogar gelungen, zwar bis jetzt nur bei Thieren, vom Subarachnoidealraum aus Lymphdrüsen des Halses und Lymphgefässe des Schlundkopfes zu injiciren.

Nur selten kommt es nach diphtheritischer Lähmung zu grob entzündlichen Prozessen selbst mit eitrigen Producten, so dass Fälle

wie die von Pierret, Déjérine und Barth gewiss zu den Ausnahmen gehören. Meistens finden sich in den afficirten Punkten nur Degenerationen mikroskopischer Art, über deren entzündliche Natur, in Fällen wie der unsrige, sich sogar streiten lässt. Uebrigens ist ja schon wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die diphtheritischen Lähmungen sich meistens durch ihren passiven Charakter auszeichnen, durch das Fehlen von Schmerz und Reizerscheinungen, weshalb sie von manchen Autoren einfach angesehen worden sind als der Ausdruck einer parenchymatösen Degeneration, ähnlich derjenigen, die man zum Beispiel in den Nierenepithelien, in den Muskeln bei verschiedenen Krankheiten antrifft.

Auch andere klinische Eigenschaften der diphtheritischen Lähmung, ihr wechselvolles Auftreten, das Befallen der verschiedensten Nerven, die Häufigkeit und die Vollkommenheit der Heilungen, auch der oft überraschend schnelle Ausgang in Genesung, vertragen sich vorzüglich mit einem anatomischen Befund, wie wir ihn in unserem Falle gehabt haben. Räthselhaft dagegen bleibt uns eine Erscheinung, die für unsere Lähmungen ebenfalls charakteristisch ist: wir meinen die Incubationsperiode, welche zwischen der localen Diphtheritis und dem Ausbruch der Lähmungen existirt und in manchen Fällen eine Dauer von einigen Wochen hat. Die Erklärung von verschiedenen Autoren, dass gerade diese Incubationszeit zur Imprägnation des Rückenmarks durch die Diphtheritis, respectiv zur Entwickelung irgend eines „virus paralysigène“ nöthig ist, ist doch nur ein anderer Ausdruck der Thatsache und nicht eine Theorie. Sollen wir eine solche aufstellen, so erinnern wir an die Fälle, in denen wir bei Personen, die mitten in der Diphtherie wegstarben und bei denen wir in peripherischen Nerven bereits Alterationen der Scheiden und sogar Degeneration der Fasern fanden, ohne dass aber während des Lebens Lähmungen vorhanden gewesen wären. Es scheint uns daher als ob schon mit der Acme der localen Diphtheritis sich Veränderungen in dem Nervensystem einstellen könnten. Anfangs sind dieselben noch so geringfügig, dass sie sich dem aufmerksamsten klinischen Beobachter nicht verrathen und nur post mortem durch eine sorgfältige anatomische Untersuchung nachweisen lassen. Erfolgt aber der Tod erst später, ist damit Zeit gegeben, dass sich die Veränderungen im Nervensystem summiren können, so entsteht der unter dem Namen der diphtheritischen

Lähmung bekannte wechselvolle Symptomencomplex. Bleiben sie in späterer Zeit beschränkt auf wenige Stellen, so bilden sich wahrscheinlich diese Veränderungen ganz symptomlos zurück.

Zum Schluss bemerke ich, dass ich die anatomischen Untersuchungen in dem Institute des Herrn Professor v. Recklinghausen ausgeführt habe, der die Güte hatte dieselben zu controliren.

Literatur.

Archambault, Des paralysies diphthéritiques. Union médicale 1878. No. 58, 59, 66 et 67.

Althaus, Neuritis der Gehirnnerven bei progressiver Ataxie im Deutschen Archiv für klinische Medicin. XXIII.

Bailly, Sur les paralysies consécutives à quelques maladies aiguës. Thèse Paris 1872.

Bernhardt, Ueber periphere Lähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII.

Bernard, De la paralysie dans la diphthérie. Gaz. des hôp. 1859.

Bouchut, Paralysie diphthéritique. Gaz. des hôp. 1865.

Brenner, Petersburger medic. Zeitung. 1866.

Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschrift für Biologie. 1866.

Blaschko, Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83.

Caspary, Electrisches Verhalten etc. Berliner klin. Wochenschr. 1867. No. 7.

Clos, Essai sur les paralysies diphthéritiques. Thèse 1868 Paris.

Clarke Lockhart, St. Georges Hosp. Rep. 1 etc.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux etc.

„ et **Vulpian,** Gazette médicale 1863.

Damaschino, Leçons sur les maladies des voies digestives.

Damaschino et **Roger,** Des altérations de la moëlle etc. in Revue de medecine 1881. S. auch unten Rathery etc.

Duménil, Sur la névrite ascendante. Gazette hebdomadaire 1864.

Déjérine, Sur la paralysie diphthéritique. Archives de physiologie 1878.

„ De la paralysie ascendante aiguë. Thèse Paris 1879.

„ De la paralysie saturnine. Gazette médicale 1879. No. 12.

„ et **Barth,** in Archives de physiologie 1880.

Duchenne, De l'electricité localisée.

Erb, Handbuch etc.

Eisenmann, Urs. der diphth. Lähmung. D. Klinik 1861. No. 9.

Eisenlohr, Centralblatt für Nervenheilkunde 1879. (idiopath. subacute Muskellähmungen).

Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. V. A. 69.

Eichstedt, Ueber Lähmungen nach Diphtherie. I. D. Berlin 1869.

Faure, Des accidents consécutifs à la diphthérie. Union médicale 1857.

Felhoen, De la nature des paralysies consécutives au croup. Thèse, Paris 1875.
Feinberg, Ueber Reflexlähmungen. Berl. kl. W. 1871 und Centralblatt für Medicin. 1873. No. 35.
Foot, Ataxie nach Diphtherie. Dublin Journal of med. Science 1872.
Fischer, Fr., Untersuchungen über die Lymphbahnen des centralen Nervensystems. I. D. Strassburg 1879.
Fritz, Zur Casuistik der diphtheritischen Lähmung. Charité-Annalen 1878.
Gaucher, Note sur l'anatomie path. des paralysies diph. in Journal de l'anatomie de Robin 1881.
Gombault, Empoisonnement lent par le plomb chez le cochon d'Inde in Progrès médical 1880, No. 10, et Contributions à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse in Archives de neurologie 1881, No. 1 et 2.
Gros, Contribution à l'histoire des névrites. Thèse, Lyon 1879.
Glück, Experimentelles zur Frage der Nervennaht in diesem Archiv Bd. 72, und Ueber Neuroplastik in Langenbeck's Archiv 25.
Gubler, Archives générales 1860 et 1861.
Gull, Lesion of the nerves of the neck and of the cervical segments of the cord after faucial diphtherits. Lancet 1858.
Guttmann, Zur Kenntniss der Vaguslähmung nach Diphtherie in dies. Arch. 59.
Hayem, Des altérations de la moëlle consécutives à l'arrachement du sciatique chez le lapin. A. de physiologie 1873.
Soc. de biologie 1873, 1874 et 1875.
Henle, Allgemeine Anatomie.
Hayden, Brit. med. J. 1868.
Headland, Lancet Februar 1873.
Hirschsprung, Hospitals Tidende 1873.
Hardy, Des paralysies diphthériques in Annales des maladies de l'oreille et du larynx 1878.
Hasner, Ueber diphtheritische Accommodationslähmungen. W. Allg. Ztg. 1873.
Horner und Knies, Die Verbreitungsweise der sympathischen Augenentzündungen. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1879.
Jaccoud, Traité etc. Des paraplégies etc.
Jaffé, Schmidt's J. B. 1862.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée in Archives de physiologie 1879.
Kahler und Pick, Ueber Ataxie nach acuten Erkrankungen. Prager Vierteljahrschrift 1879.
Kennedy in Archives générales 1850.
Ketli, Beiträge zur diphtheritischen Lähmung. J. B. für Kinderheilkunde. VII.
Klomann, Anomalous case of paralys. fellow diphth. Philad. Med. Times 1872.
Kuhnt, Degeneration in normalen Nerven. A. für mikr. Anatomie. XIII.
Klemm, Ueber Neuritis migrans. I. D. Strasburg 1874.
Klebs, Arch. f. exp. Path. IV. 233.
Key (Axel) und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems in Archiv für mikr. Anat. 1873, und Ueber Geschwulstmetastasen in den serösen Bahnen etc. in Nord. Med. Ark. XI.

Kussmaul, Neuritis propagata etc. Würzburger med. Zeitschrift. IV.
v. Krafft-Ebing in Deutschem Archiv 1871.
Koester, Zur Pathologie des Hitzschlags. Berliner kl. W. 1875.
Leyden, Klinik etc. Ueber multiple Neuritis: Zeitschrift für klin. Med. 1, und Charité-Annalen. V.
Landouzy, Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégé. Paris 1880.
Lasègue, Traité des angines. 1868.
Langner, Diphth. Ataxie. I. D. Breslau 1878.
Leube, D. A. für kl. Med. 1869.
Lépine et **Lerain,** Article diphtherie in Nouveau dictionnaire pratique. Tome XI.
Leeguard, Entartungsreaction in D. Archiv f. kl. Med. 26.
Liouville, Bulletins de la société anat. 1870.
Luys (Gazette médicale 1860).
„ et Bourdon, Etudes cliniques etc. Archives générales 1861—1862.
Loyauté, Thèse Montpellier 1836.
Larue, Gazette des hôpitaux 1873.
Maingault, De la paralysie diphthéritique. Paris 1860.
Magne, Des paralysies diphth. Thèse Paris 1878.
Mansord, Essai etc. Thèse Paris 1874.
Millard, Thèse Paris 1858.
Marquez (Gazette médicale de Strasbourg 1860).
Mossdorf, Ueber dipht. Lähmungen. D. medic. W. 1880. No. 11.
Maier, R., (s. u. Schweltzer etc.).
Mühsam, Ueber diphth. Lähmungen. Berl. kl. W. 1872.
Mayer (Siegmund), Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge in normalen peripherischen Nerven. Wiener Sitzungsbericht 1878. — Die peripherische Nervenzelle etc. in Archiv f. Psychiatrie. Bd. 6.
Nothnagel, Die nervösen Nacherkrankungen des abd. Typhus. D. A. f. kl. M. 1872.
Niedieck, Ueber Neuritis nigrans und ihre Folgezustände in Archiv f. exp. Path. 1877.
Oertel, D. Archiv f. kl. M. und Ziemssen's Handb. II. 1. 654.
Ott, Complicationen der Diphtherie. Prager med. Wochenschr. 1880.
Pierret, Société de biologie. 1876.
Putzel, Neuritis mit secundärer Entzündung des Rückenmarks. New York med. Records XV.
Philippeau, Bullet. de Therap. 1867. 220.
Paterson, Med. Times 1866.
Ranvier, Traité technique 5me fascicule; Leçons sur l'histologie du système nerveux.
J. Renaut, De la forme fébrile et rapide de la paralysie musculaire des Saturnins. Gazette méd. de Paris 1878.
Rathery, Des accidents de la convalescence. Thèse d'agrégation. Paris 1875.
Roger, Recherches cliniques etc. A. générales 1862.
Remak, Neuritis nodosa, medic. Centralztg. 1860. No. 21 etc. Oester. Zeitschrift für pract. Heilk. 1860. No. 45 etc.

E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. A. f. Psychiatrie 1876.
Rosenbach, O., Experimentelle Untersuchungen über Neuritis in A. für exp. Path. 1877.
Roessingh und Rosenstein, Ueber Reflexlähmungen (übersetzt in Revue des sciences med. 1874).
Rosenthal, Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilk. 1872.
Riegel, Ueber Paralyse des Kehlkopfs in Folge von Diphtherie. Volkmann's kl. Vorträge. No. 95.
Rumpf, Ataxie nach Diphtheritis. D. A. f. kl. Med. XX.
Sanné, De la diphthérie. 1877.
Sainclair, Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthéritiques. Thèse Lyon 1880.
Sée, G., Bulletin de la société médicale des hôpitaux. 1860—1861).
Senator, Ueber Diphtherie. Dieses Archiv 1872.
Scheeh, Laryngolog. Mittheilungen. A. f. kl. Med. Bd. 23.
Schwalbe, Centralblatt für med. Wissenschaft. 1869.
Scheby-Buch, Lähmung der Accommodation nach Wurstvergiftung. A. f. Ophth. 1872.
Schultze, Die anat. Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung etc. Dieses Archiv 1873.
Schweitzer, Hermann, Die diphth. Accommodationsparese. I. D. Freiburg, in Berichte der naturforschenden Ges. Freiburg 1870.
Surmay, Archives générales 1865.
Soltmann in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. V. 1.
Tschiriew, Lésions nerveuses de la lèpre. A. de physiologie 1879.
Talamon, Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique. Revue mensuelle 1879.
Tiesler, Ueber Neuritis. I. D. Königsberg 1869.
Thonsen, Bemerkungen über das Wesen der Diphtheritis etc. in Nords. Magazin f. Laegevidenskobe. 1865.
Trousseau, Leçons de clinique etc.
„ et Lasègue, Du nasonnement. Union médicale 1851.
Vulpian, Maladies du système nerveux etc. etc.
Weber, Hermann, Die Nervenstörungen und Lähmungen etc. in Dies. Arch. XXV.
Wittkowsky, Ueber Nervendehnung. Archiv f. Psychiatrie.
Zunker, Zur Pathologie der Bleilähmung.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII — VIII.

Fig. 1. Degenerirte Nervenfasern aus dem Phrenicus. Osmiumpräparat. Hartnack III, 8.

Fig. 2. Degenerirte Fasern aus den Rückenmarkswurzeln. Chromsaures Ammoniak und Picrocarmin. III, 8.

Fig. 3. Ein neuritischer Knoten eines kleinen Astes des Phrenicus. II, 5.
Fig. 4. Aus einem minimalen Muskelast; grossen endoneuralen Zellen. III, 8.
Fig. 5. Quer- und Schrägschnitte von afficirten Nerven. III, 7.
Fig. 6. Entartete Ganglienzellen aus dem Rückenmark, a von den Vorderhörnern, b von dem Grenzgebiet der Hinterhörner. III, 7.
Fig. 7. Aus einem Knoten des Phrenicus (Fall 2, Louis S.); isolirte Nervenfasern; Degenerationen. III, 8.
Fig. 8. Knoten eines kleinen Astes des Phrenicus (Fall 3, Josefina B.). II, 2.
Fig. 9. Zellige Elemente der Scheide des Phrenicus (Fall 7, Arnold). III, 8.

XII.

Zur Asymmetrie des Schädels.

Von W. Krause, Prof. in Göttingen.

(Hierzu Taf. IX.)

Der auf oben genannter Tafel abgebildete Schädel sieht zwar bei oberflächlicher Betrachtung normal aus, ist aber dennoch eminent pathologisch. Ich verdanke denselben, der ohne weitere Notizen für die anatomische Sammlung asservirt war, der ausserordentlichen Freundlichkeit und Umsicht der Herren Medicinalrath Burghard und Dr. Lüttich in Hannover.

Der Schädel ist unzweifelhaft weiblich, die Knochen sind ziemlich zart und leicht, die Nähte sämmtlich unverwachsen, die Weisheitszähne vollkommen entwickelt, jedoch ist der linke obere erst vor kürzerer Zeit ganz durchgebrochen und der untere linke Weisheitszahn sowie der untere linke erste grosse Backenzahn fehlen, während deren Alveolen mit Knochensubstanz ausgefüllt sind. — Das Alter ist auf etwa 20—25 Jahre zu schätzen.

Prüft man den Schädel bei durchfallendem Licht, indem man in das Foramen magnum hineinsieht (Taf. IX Fig. 4), so bemerkt man im rechten Scheitelbein eine viereckige durchscheinende Stelle von etwa 4—5 Mm. Durchmesser, 12 Mm. rechts von der Sutura sagittalis — mithin derselben ziemlich nahe — und 24 Mm. hinter der Sutura coronalis.

An dieser Stelle ist die Tabula externa papierdünn, die Diploë fehlt und wird incl. der Tabula interna durch fibröses Bindegewebe ersetzt, in welches mit der Loupe sichtbare, verästelte Knochenbälkchen vom Rande der Lücke her hineinwachsen.

Auch in weiterer Umgebung der Lücke ist der Knochen so dünn, dass ein diese Stelle treffender Schlag z. B. mit der Spitze eines Spazierstöckchens sofort einen Schädelbruch veranlassen könnte, falls nicht die Kopfbedeckung oder Frisur der Trägerin Schutz gewährten.

Ueber die Entstehung jener Lücke giebt die weitere Untersuchung folgenden Aufschluss. Erstere liegt am oberen Ende eines daselbst aufhörenden Sulcus meningeus (s. Erklärung der Fig. 4), welcher den hinteren Ast der A. meningea media beherbergt hat. Es handelt sich also, was das Causalmoment anlangt, um eine Arterienvarietät, nehmlich um eine Anastomose der A. meningea media durch die Schädeldecke hindurch mit der A. temporalis superficialis oder occipitalis, wie sie schon öfters beobachtet sind[1]). Während die betreffenden Rami perforantes aber sonst gewöhnlich durch das Foramen parietale die Schädelhöhle verlassen, liegt letzteres in diesem Falle beiderseits symmetrisch und rechterseits 5,3 Cm. hinter der geschilderten Knochenlücke (Fig. 3). Man muss also annehmen, dass der R. posterior der A. meningea media beträchtlich entwickelt war. Hierfür spricht auch die Breite des entsprechenden Sulcus meningeus. Während des Lebens mag nach und nach die Anastomose sich verengert haben, bis schliesslich Obliteration derselben und Schluss der Tabula externa eingetreten ist.

Vielleicht ist es nicht überflüssig zu bemerken, dass der betreffende Sulcus meningeus ein wenig hinter dem Orte des Sulcus centralis der Grosshirnhemisphäre gelegen ist. Man könnte nehmlich daran denken, in jenem Sulcus meningeus etwa eine abnorme venöse Furche des Knochens sehen zu wollen. Kürzlich habe ich[2]) gezeigt, dass der Sulcus centralis des Menschen nichts weiter ist als eine Venenrinne der Grosshirnhemisphäre. Dieser schon so viel erörterte und niemals fehlende Sulcus ist für das menschliche Gehirn durchaus charakteristisch. Er endigt an beiden

[1]) Vergl. W. Krause in Henle's Gefässlehre. 1876. Bd. III. S. 252.

[2]) Handbuch der menschlichen Anatomie. Hannover 1879. Bd. II. S. 813.

Seiten blind geschlossen, ist verhältnissmässig tief eingekerbt und steht in keinerlei Beziehung zu den übrigen Windungen und Furchen der Grosshirnoberfläche, die er vielmehr rücksichtslos durchkreuzt. Es handelt sich ganz einfach um eine Venenverbindung, die im viermonatlichen Fötus leicht injicirbar und hervorstechend entwickelt ist, während die Grosshirnhemisphäre im Uebrigen fast glatt erscheint. Beim Embryo von dem angegebenen Alter beträgt die Dicke der, noch ehe der Sulcus centralis sich einzukerben beginnt, seinen Verlauf markirenden Vene 0,5 Mm., beim sechsmonatlichen Fötus 1 Mm.; später bleibt die letztere im Wachsthum zurück. Es verläuft nehmlich in dem Sulcus centralis eine V. cerebralis superior, welche oben in den Sinus sagittalis superior einmündet, unten aber mit der V. fossae Sylvii communicirt. Ihre Rückbildung steht wohl mit derjenigen der V. jugularis externa, die beim Embryo und bei vielen Säugethieren die V. jugularis interna bei weitem überwiegt und ein besonderes, die Schläfenschuppe durchbohrendes, als Varietät auch beim Erwachsenen constatirtes Emissarium temporale[1]) besitzt, im Zusammenhange. Hiernach erklärt es sich, weshalb der echte Sulcus centralis dem Menschen eigenthümlich, ist, da nur bei diesem eine hervorragend starke V. jugularis interna sich ausbildet; die Entstehung des Sulcus ist einer Einschnürung der Grosshirnhemisphäre zu verdanken, welche letztere schneller wächst, als dass die Längenausdehnung der beschriebenen V. cerebralis superior, die man *V. sulci centralis* nennen könnte, damit Schritt zu halten vermöchte. Letztere ist wie oben angedeutet wurde schon früher vorhanden als der Sulcus und liegt beim älteren Fötus in demselben.

Mit dieser V. sulci centralis hat der hier besprochene Sulcus meningeus selbstverständlich nichts zu thun, wenngleich die Vv. meningeae mediae meistens doppelt die Arterie begleiten, weil die Dura mater zwischen dem Sulcus meningeus und dem Gehirn sich befindet.

Als die primäre Störung ist mithin eine abnorme arterielle Anastomose der A. meningea media mit Gefässen der Schädelaussenfläche anzusehen. Jene hat dann eine grosse Menge von secundären Veränderungen — abgesehen von der erwähnten Knochen-

[1]) Vergl. mein Handbuch der menschlichen Anatomie. Bd. III. 1880. S. 64.

lücke der Diploë und Tabula interna — nach sich gezogen. Sie lassen sich dahin zusammenfassen, dass der Schädel eine leichte Andeutung von Klinocephalie und Plagiocephalie nach der Virchow'schen Nomenclatur zeigt und dass ausserdem das Gesicht asymmetrisch ist.

Klinocephali oder Sattelköpfe entstehen, wie Virchow[1]) nachgewiesen hat, durch Synostose der Suturae sphenofrontales. Davon ist hier selbstverständlich nicht die Rede, so wenig wie es sich um echte Klinocephalie handelt, vielmehr sieht man nur in der Profilansicht (Fig. 2) eine seichte Einsattelung unmittelbar hinter der Sutura coronalis, die als flache Furche, wie von den Beinen eines Reiters bedingt, jederseits lateralwärts herabsteigt. Die grösste Tiefe beträgt nur 1 Mm. und ist hier in der Abbildung bei der gewählten Verkleinerungsziffer (1 : 3) kaum kenntlich zu machen gewesen.

Plagiocephali oder Schiefköpfe sind asymmetrische Schädel, die nach Virchow durch halbseitige Synostosen von Schädelnähten zu Stande kommen. Es ist aber wiederum selbstverständlich, dass so kleine, nur bei genauer Messung nachweisbare Differenzen, wie sie hier vorliegen, nichts mit den vergleichsweise colossalen Unterschieden der beiden Schädelhälften eigentlicher Plagiocephali zu thun haben.

An dem hier abgebildeten Schädel zeigt sich eine Sutura sagittalis, die unmittelbar links von der Medianlinie (Fig. 3 *v v*) dicht neben letzterer verläuft. Da der unterste Anfang der Stirnnaht noch vorhanden und die Protuberantia occipitalis externa scharf markirt ist, so kann über die Richtung der Medianebene um so weniger ein Zweifel entstehen. Die Differenz, um welche die rechte Schädelhälfte, speciell das Os parietale dextrum stärker entwickelt ist, entspricht der halben Breite der Sutura sagittalis und beträgt 2 Mm. Dem entsprechend ist auch das ganze Scheitelbein und sein Tuber parietale rechterseits etwas weiter ausgeladen, so dass die rechte Grosshirnhemisphäre ein wenig mehr Platz hatte. Alles zusammengenommen handelt es sich einfach um eine bessere Ernährung des rechten Scheitelbeines, die sich leicht auf jene arterielle Gefässanastomose zurückführen lässt.

[1]) Verhandl. der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1852. Bd. II. S. 242.

Weniger klar ist der Grund, weshalb auch im Gesicht (Fig. 1) eine gleichsam compensatorische Verbiegung aufgetreten ist[1]). Die Sache lässt sich so ausdrücken, dass die virtuelle Medianebene im Schädel windschief gebogen ist. Ihr oberes Ende weicht nach links concav, ihr unteres Ende im Gesicht nach rechts concav ab; die Wendestelle entspricht der knorpligen Nasenscheidewand (Fig. 1). Die Sutur, welche die medialen Ränder beider Ossa nasi verbindet, verläuft links neben der Medianebene, so dass das rechte Nasenbein allein den unteren Abschluss der Sutura frontalis bildet. Das Septum narium cartilagineum ist nach rechts convex ausgebogen; die Verbindungsebene der beiden Partes incisivae unter einander verläuft nicht median, sondern nach unten rechts abweichend, so dass die Medianebene den oberen linken medialen Schneidezahn ungefähr halbirt (Fig. 1). Die linke Spina nasalis oder die linke Hälfte der unpaaren sog. Spina nasalis anterior ist länger, breiter und spitzer; dagegen erscheint rechterseits das obere Ende des Alveolus des Eckzahnes mehr entwickelt, wie aufgetrieben. Zugleich ist der Processus frontalis des Oberkieferbeines rechterseits um 1 Mm. breiter, als linkerseits. Alle diese Differenzen sind in verkleinertem Maassstabe reproducirt (Fig. 1) natürlicher Weise weniger auffallend als an den Gesichtsknochen selbst. — Dagegen bieten die Unterkieferhälften vollkommene Symmetrie dar.

Sämmtliche Abnormitäten des betreffenden Schädels können, wie im Vorstehenden gezeigt wurde, aus einer Gefässvarietät resp. arteriellen Anastomose erklärt werden.

Es bleibt noch übrig, die Stellung zu präcisiren, in welcher der Schädel (ausgenommen Fig. 4) abgebildet und gemessen worden ist. Die Orientirungsebene giebt die sog. deutsche Horizontallinie des Schädels.

Deutsche Horizontale hat nehmlich Virchow[2]) eine Linie genannt, welche vom oberen Rande des Porus acusticus externus zum unteren Rande der Augenhöhle in der Profilansicht des Schädels gezogen werden kann.

Diese Linie war seit längerer Zeit durch v. Hölder[3]) bei der

[1]) Vergl. über den Mechanismus solcher Compensationen Virchow, Entwickelung des Schädelgrundes. 1857. No. 79.

[2]) Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie. 1878. S. 155.

[3]) Zusammenstellung der in Württemberg vorkommenden Schädelformen. 1876. S. 1.

Messung von ca. 1000 Schädeln benutzt und andererseits auf Grundlage von Untersuchungen über die Augenstellung Lebender durch E. Schmidt[1]) vorgeschlagen worden. Angenommen[2]) wurde sie im September 1877 auf einer craniometrischen Conferenz zu München, welche von den Herren Benecke, C. E. E. Hoffmann, v. Hölder, v. Ihering, Kollmann, Lissauer, Joh. Ranke, E. Schmidt, Spengel, Virchow, Welcker besucht war. Zum zweiten Mal wurde sie acceptirt[3]) auf der allgemeinen Versammlung der deutschen anthropologischen Gesellschaft zu Berlin im August 1880. Hier waren anwesend: Bardeleben, Braune, Brösicke, Ecker, Fritsch (Berlin), Goetz, Grawitz, Hartmann, His, Koerbin, Kollmann, W. Krause (Göttingen), Kupffer, Langerhans (Berlin), Rabl-Rückhard, Joh. Ranke, Rüdinger, Schaaffhausen (der jedoch dissentirte), Virchow.

Die von so vielen Anatomen bereits gebilligte deutsche Horizontale (Fig. 2 *D H*) soll genauer gesagt von dem senkrecht über dem Centrum des Porus acusticus externus gelegenen Punkte des Randes der äusseren Ohröffnung zur untersten in der Profilansicht des Schädels sichtbaren Stelle des unteren Randes der Augenhöhle gezogen werden. Sie schliesst sich ziemlich nahe der „Göttinger Linie" an, welche parallel dem oberen Rande des Jochbogens oder, wenn dieser zu unregelmässig verläuft, vom oberen Rande seiner Wurzel zum unteren Infraorbitalrande gezogen wird. Sie differirt nur sehr wenig von der auch von mir[4]) bisher benutzten v. Ihering'schen Schädelhorizontale; nehmlich nur insofern, dass bei letzterer das Centrum des Porus acusticus externus, statt des oberen Randes des letzteren, als hinterer Ausgangspunkt gewählt wird. Dagegen weicht sie erheblich von der durch Broca in Frankreich eingeführten sog. „französischen Horizontalen" ab. Letztere verläuft vom unteren Rande der Condyli oss. occipitis zum unteren Rande des Processus alveolaris des Oberkiefers. Bei manchen Schädeln wird sie annähernd erhalten, wenn man den Schädel ohne Unterkiefer auf eine Tischplatte stellt. Hierbei bekommt das Gesicht

[1]) Archiv für Anthropologie. 1876. Bd. IX. S. 35.

[2]) Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie. 1878. S. 59.

[3]) Verhandlungen der XI. allgemeinen Versammlung der deutschen Gesellschaft für Anthropologie etc. 1880. S. 104. .S. Archiv für Anthropologie. 1881.

[4]) Handbuch der menschlichen Anatomie. Hannover. Bd. II. 1879. Bd. III. 1880.

eine mehr aufwärts blickende Richtung als bei der deutschen Horizontalen (Fig. 2).

Da man einen in Profilansicht gesehenen oder gezeichneten Schädel durch Drehung um eine quere Axe in jede beliebige Horizontalstellung bringen kann, insofern jene Drehung nur in der Profilebene resp. Medianebene geschieht, so könnte die Auswahl zwischen jenen Horizontallinien ohne grosse Bedeutung erscheinen. Sie ist gleichwohl unerlässlich, wenn man verschiedene Schädel resp. ihre Maassverhältnisse unter einander vergleichen will.

Denn ein räumlich ausgedehnter unregelmässiger Körper wie der Schädel muss in drei auf einander rechtwinkligen Richtungen gemessen werden, sonst geben die erhaltenen Zahlen keinen Sinn. Will man z. B. Länge, Breite, Höhe eines Zimmers angeben, so müssen die Messungslinien auf einander senkrecht stehen. Dies ist selbst dann der Fall, wenn das Zimmer nicht rechtwinklig construirt sein sollte; nur bedarf es unter diesen Umständen einer Vermehrung der zu messenden Linien oder man muss zugleich Winkel messen, was am Schädel weniger leicht ausführbar ist.

Theoretischerseits ist natürlicherweise nicht nur anzuerkennen, dass die Verhältnisse von Länge : Breite : Höhe oder die Schädelindices bei zwei differenten Schädeln von verschiedener absoluter Grösse gleichwohl dieselben sein können, sondern dass letzteres sogar der Fall sein könnte bei absolut gleich grossen aber trotz der identischen Indices in ihrer Construction verschiedenen Schädeln. Denn da der menschliche Schädel aus 21 Knochen besteht, so kann z. B. dasselbe Verhältniss von Länge : Breite herauskommen, obgleich in dem einen Falle das Stirnbein, in dem anderen das Hinterhauptsbein stärker entwickelt ist: frontale oder occipitale Dolichocephalie[1]).

Indessen kommt hierauf zunächst nichts an. Wichtiger ist die Frage, wie man die drei Hauptmaasse nehmen soll. Die Breite ergiebt sich von selbst: es wird die grösste Breite des horizontal gestellten Schädels ermittelt. Die der Horizontallinie parallele Länge reicht von der Mitte zwischen den Arcus superciliares zum hervorragendsten Punkte des Hinterhauptes. — Die Höhe wird senkrecht

[1]) Vergl. auch Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 936. Anm. 9.

zur Horizontalen gemessen und zwar von dem in der Medianebene am tiefsten gelegenen Punkte des Umfanges des Foramen magnum zum senkrecht darüber gelegenen höchsten Punkte des Scheitels. Gewöhnlich bildet der vordere Umfang des Foramen den Ausgangspunkt, da dieser meist tiefer liegt als der hintere Umfang. Alsdann kann die Höhe nach der Virchow'schen [1]) Bezeichnung als „senkrechte Höhe" classificirt werden. Man kann auch die „ganze Höhe" abnehmen und legt in diesem Falle den einen Schenkel eines Stangenzirkels an die Ebene des Foramen magnum, sowie den anderen Schenkel als Tangente an das Schädelgewölbe, dann ist aber die obige Forderung der Orthogonalität unerfüllt geblieben. Ebensowenig wird letzterem Desiderat genügt, wenn man nach Welcker's Vorschlage einen (zweiten) Längsdurchmesser von der Mitte zwischen den Tubera frontalia ohne auf eine Horizontale Rücksicht zu nehmen zum hervorragendsten Punkte des Hinterhauptes zieht.

Zur Vergleichung pathologischer Schädel mit normalen oder ersterer unter einander ist es offenbar nothwendig, dass stets nach derselben Methode gemessen wird. Die einzelnen, schon auf der allgemeinen Versammlung der deutschen Gesellschaft für Anthropologie zu Dresden aufgestellten [2]) Maasse, welche wesentlich dem durch v. Ihering vorgeschlagenen, auf Virchow's Anregung aber etwas modificirten Schema folgen, sind in meinem oben citirten Handbuch der menschlichen Anatomie [3]) übersichtlich zusammengestellt. So lange sie nicht durch bessere Vorschriften ersetzt sind, wird man sich jener Maasse auch für pathologische Schädel zur Charakterisirung derselben unbedenklich bedienen dürfen, wie es hier für den oben beschriebenen geschehen ist. In Betreff der Asymmetrie wurden die Zahlenwerthe bereits mitgetheilt.

Dimensionen des beschriebenen Schädels in Mm.

Ct	C	L	B	b	H	Sb	Schb	Hb	Gb	NL	OL
—	480	161	142	115	121	116	114	108	338	47	66
GL	**GB**	**JB**	**LL**	**P**	**L:B**	**L:H**	**B:H**	**B:b**	**LJ**	**Gr**	**Cmp**
104	97	123	56	87	88,2	75,2	85,2	81,0	VI-VII	87	81°.

[1]) Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen. 1877. S. 38.

[2]) Bericht über die Versammlung der deutschen Gesellschaft für Anthropologie zu Dresden. 1875. S. 68.

[3]) Bd. III. 1880. S. 8.

In der Tabelle bedeutet *Ct* die Capacität (hier nicht bestimmt). — *C* die Circumferenz. — *L* die Länge. — *B* die grösste Breite. — *b* die geringste Breite (in den Temporalgruben mit dem Stangenzirkel gemessen). — *H* die Höhe. — *Sb* Stirnbogen (mit dem Bandmaass von der Nasenwurzel bis zur Sutura coronalis und sagittalis gemessen). — *Schb* Scheitelbogen (Länge der Pfeilnaht). — *Hb* Hinterhauptsbogen (vom Ende der Pfeilnaht bis zum hinteren Rande des Foramen magnum). — *Gb* Gesammtbogen (= *Sb* + *Schb* + *Hb*). — *NL* Nasenlänge (mit dem Tasterzirkel von der Nasenwurzel zur Spina nasalis gemessen). — *OL* Oberkieferlänge (von der Nasenwurzel zur Mitte des Oberkieferalveolarfortsatzes). — *GL* Gesichtslänge (von der Nasenwurzel bis zum Kinn). — *GB* Gesichtsbreite (Abstand der vorragendsten Stelle der Jochbeine, mit dem Tasterzirkel gemessen). — *JB* Jochbreite (Abstand der vorstehendsten Theile der Jochbogen mit dem Stangenzirkel gemessen). — *HL* Hinterhauptslänge (Projectionsabstand der Ohröffnung vom vorstehendsten Theile des Hinterhauptes, mit dem Kraniometer oder an einer geometrischen Zeichnung des Schädels gemessen). — *P* Profilwinkel (in Graden). — *L:B* Längenbreitenindex (*L* = 100). — *L:H* Längenhöhenindex (*L* = 100). — *B:H* Breitenhöhenindex (*B* = 100). — *B:b* Breitenbreitenindex (*B* = 100). — *LJ* Lagenindex (Bezeichnung der Zehntel der Länge, in welchem *B* liegt, durch römische Ziffern). — *Gr* Grundlinie (vom vorderen Umfange des Foramen magnum bis zur Sutura nasofrontalis in der Medianebene). — *Cmp* Camper'scher Gesichtswinkel, gebildet von einer Geraden, die durch die äussere Ohröffnung und die Spina nasalis (anterior) gezogen wurde und einer zweiten Geraden von dem Vorderrande des Jugum alveolare des oberen ersten Schneidezahnes zum hervorragendsten Punkte der Stirn (*Gr* und *Cmp* sind von mir hinzugefügt).

In Betreff des Gesichtsschädels wäre noch hinzuzufügen, dass die Höhe der Apertura pyriformis 27 Mm. beträgt, ihre grösste Breite 23 Mm., das Verhältniss zwischen beiden oder der Nasalindex = 100 : 85. Dagegen hat die vordere Oeffnung der Augenhöhle 31 Mm. Höhe, 35 Mm. Breite, der Orbitalindex berechnet sich daher zu 89 : 100. Aus sonstigen Messungen am Schädel kann man auch einen Gaumenindex, Oberkieferindex u. s. w. berechnen [1]).

Durch die mitgetheilten Zahlen ist jetzt der Schädel charakterisirt. Danach ist derselbe brachycephal, hypsicephal, orthognath; was das Gesicht anlangt, so ist er hypsiconch und platyrhin.

Die pathologische Bedeutung des Schädels wie sein morphologisches Interesse liegt in dem Umstande, dass gezeigt wurde, welche complicirten secundären Störungen die so unscheinbare Varietät einer arteriellen Gefässanastomose hervorzurufen vermag.

[1]) Vgl. Broca, Instructions craniologiques etc. 1879.

Im Jahre 1851 hat Virchow[1]) die pathologischen Schädel zum ersten Male gründlich discutirt und die betreffende Abhandlung ist späterhin[2]) Jedem zugänglich geworden. Bald darauf habe ich[3]) versucht, die Angelegenheit nach der psychiatrischen Seite hin zu verfolgen.

Wenn dieselbe seitdem etwa 25 Jahre lang im Ganzen auf dem Virchow'schen, durch dessen bekanntes Fundamentalwerk[4]) präcisirten Standpunkt ruhen geblieben ist, so liegt das gewiss nicht an der Seltenheit pathologischer Schädel, die häufig genug in den Sammlungen vorkommen, noch weniger an mangelndem Interesse seitens der Pathologen. Vielmehr mag theilweise daran der Zweifel Schuld sein, nach welcher Methode ein etwa vorliegender Schädel beschrieben oder abgebildet werden solle. Diesem Zweifel ist jetzt abgeholfen und bei aller Freiheit der individuellen Maassnahmen wird es doch gerathen erscheinen, mindestens die deutsche Horizontale auch bei pathologischen Schädeln zu berücksichtigen — wie es im Vorstehenden geschehen ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Weiblicher Schädel; Fig. 1—3 auf $\frac{1}{4}$ verkleinert, Fig. 4 in natürlicher Grösse. Die drei ersten Figuren sind geometrische Aufnahmen, sämmtliche Figuren von Herrn Peters in Göttingen nach der Natur gezeichnet.

Fig. 1. Ansicht von vorn. Die Nähte zwischen beiden Nasenbeinen sowie zwischen den Processus alveolares der Oberkieferbeine sind convex nach der linken Seite, die Nasenscheidewand nach rechts convex ausgebogen.

Fig. 2. Profilansicht. Auf der Scheitelhöhe hinter der Sutura coronalis eine sattelförmige Einbiegung. Die punctirte Linie D—H entspricht der „deutschen Horizontalen"; sie geht vom oberen Rande der Ohröffnung zum unteren Rande der Augenhöhle.

Fig. 3. Ansicht von oben. Die Sutura sagittalis verläuft nach links neben der Medianlinie ($v\,v$), das rechte Scheitelbein ist breiter als das linke; am unteren Ende der Figur sieht man die beiden Foramina parietalia. Rechts neben der Sutura sagittalis liegt eine kleine bei durchfallendem Licht (Fig. 4) hellere Stelle.

[1]) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1852. Bd. II. S. 230.
[2]) Virchow's Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856.
[3]) Ueber die Schädel der Geisteskranken. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1857. Bd. II. S. 73.
[4]) Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. 1857.

Fig. 4. Ansicht von unten und ein wenig von rechts her bei durchscheinendem Licht. Nur die Umgebung des Foramen occipitale magnum, die Processus condyloidei oss. occipitis und die Foramina condyloidea posteriora sind gezeichnet. Man sieht durch das Foramen magnum die untere oder innere Fläche des Schädeldaches, sowie eine kleine durchscheinende Stelle im rechten Os parietale, zu welcher hin von links her ein heller Sulcus meningeus verläuft. Rechterhand die Sutura sagittalis mit dunklen Zacken.

XIII.

Ueber die acuteste Form der Carbolsäurevergiftung, sowie über die reflectorische Natur einiger Giftwirkungen.

Eine toxikologisch-physiologische Studie.

Von Dr. G. J. C. Müller in Posen.

Unter Carbolismus acutissimus verstehe ich die alarmirenden Vergiftungssymptome, welche nach Application der Carbolsäure sofort oder in einigen Minuten, höchstens in 5 Minuten, entstehen, und die, wenn nicht der Tod bald die Scene schliesst, in kurzer Zeit, d. h. in der Regel nach 1—2 Stunden wieder vorübergehen.

Den Superlativ musste ich zur Bezeichnung der genannten Form deshalb wählen, weil die Chirurgen die bei der Lister'schen Wundbehandlung vorkommenden Carbolsäurevergiftungen in acute und chronische unterscheiden, während doch deren acute Form, abgesehen von anderen wesentlichen Differenzen, in Betreff des Grades der Acuität hinter derjenigen, die ich hier behandeln will, erheblich zurückbleibt.

Constante Symptome des Carbolismus acutissimus sind: Schwindel, rauschähnlicher Zustand, Ohnmachtgefühl, dann Bewusstlosigkeit, kleiner schwacher Puls, häufig Cyanose, meist verengerte Pupillen.

Am reinsten ist das Vergiftungsbild nach Application auf die äussere Haut.

Die bekannt gewordenen hierher gehörigen Fälle sind folgende:

1. Wicke's Fall im Hospital zu Göttingen.

Einem Manne wurde reine flüssige Carbolsäure auf ¾ der kahl geschorenen Kopfhaut aufgepinselt. Patient klagte sofort über Kopfschmerz und Schwindel, war nach einigen Minuten bewusstlos und cyanotisch. Der Tod erfolgte bald darauf.

2. 3 Fälle von Machin.

Drei Frauenzimmern wurde wegen Krätze unreine Carbolsäure, im Ganzen 6 Unzen, mit einem Schwamme über den ganzen Körper eingerieben. Alle 3 klagten sofort über brennende Schmerzen auf der Haut, dann über Kopfschmerz und Schwindel und wurden alsbald bewusstlos.

Diese 4 Fälle habe ich aus Husemann's Abhandlung in der Deutschen Klinik 1870 No. 42 ff. entnommen.

3. Hoppe-Seyler's 2 Fälle in Pflüger's Archiv V. 1872 S. 98, 357 u. 470.

Zwei Schreinergesellen hatten Carbolsäure in sehr starker Lösung als Einreibung gegen Krätze verwendet. Noch während der Einreibung rief der Eine, ich habe einen Rausch, wurde sofort besinnungslos und starb nach kurzer Zeit. Der andere, der ebenfalls bewusstlos wurde, aber wieder zu sich kam, erzählte, er habe während der Einreibung eine Spannung im Kopfe und dann Schwindel bekommen und sei darauf besinnungslos geworden.

4. Fall von Hannhorst in der Irrenanstalt zu Ückermünde, publicirt in der Berl. klin. Wochenschrift 1879 No. 40.

Einer Wärterin mit beginnender Phlegmone am rechten Vorderarm legte Hannhorst Watteplatten, die mit 15 pCt. Carbolsäurelösung getränkt waren, auf den kranken Vorderarm auf. Unmittelbar nach diesem Verbande hatte die Wärterin lebhaften Schmerz im Arm und wurde alsbald ohnmächtig. Hannhorst fand die Kranke ohne Bewusstsein, das Gesicht stark geröthet, Pupillen verengt, langsamer Puls und mühsame Athmung. Nach ungefähr einer Stunde kam sie wieder zu sich.

5. Fall von Zillner, publicirt in der Wiener med. Wochenschr. 1879. No. 47.

Ein Kind von 14 Monaten warf die Kanne des Desinfectionsdieners um und wurde mit der darin befindlichen Carbolsäure begossen, worauf bald Bewusstlosigkeit und Tod eintrat. Die Haut war roth und geätzt, es war also entweder reine flüssige Säure oder eine sehr concentrirte Lösung.

6. Fall aus der medicinischen Centralzeitung 1880, citirt in der Deutschen medic. Zeitung von Julius Grosser 1880 vom 1. April.

Eine Hebamme legte einem Kinde eine mit roher Carbolsäure (88 pCt.) betropfte Compresse auf eine kleine eiternde Stelle. Sofort verfiel das Kind in einen todtähnlichen Schlaf und starb nach einigen Stunden.

Es wird vielleicht noch mehr dergleichen Fälle geben, allein ich habe nur diese sammeln können.

In allen den citirten 9 Fällen handelte es sich um reine Carbolsäure oder um sehr concentrirte Lösungen. Ich weise darauf hin, dass solche Concentration die Resorption eher hindern und verzögern als befördern muss. Ich hebe ferner hervor, dass in

diesen Fällen von eigentlichen Collapserscheinungen nicht die Rede ist.

Ich stelle dagegen einige Beispiele von schneller Vergiftung durch Application der Carbolsäure per rectum:

1. Fall von Pratorius, publicirt in der Berliner klin. Wochenschrift 1879 No. 15.

Einer Frau wurde wegen Diarrhoe eine Irrigation von 1procentiger Carbolsäurelösung per rectum gemacht. Man wollte ½ Liter mit ½ warmem Wasser gemischt eingiessen. Kaum war der dritte Theil dieser kaum ½procentigen Lösung im Darm, als die Kranke über Ohrensausen, Schwindel und Schwäche klagte und halbohnmächtig dalag. Die Irrigation wurde sofort unterbrochen und eine geeignete Behandlung eingeleitet. Es dauerte aber circa 2 Stunden, bis die Erscheinungen schwanden.

Es handelte sich also hier weder um concentrirte Lösung noch um eine irgend erhebliche Gesammtdosis, die ja nur 0,08 betrug.

2. Fall von Kottmeyer, publicirt ibidem No. 33.

Einem 3jährigen Knaben wurde gegen Oxyuris ein Klystier von ½procentiger Carbolsäurelösung gegeben. Nachdem etwa die Hälfte einer mittelgrossen Ballonspritze in den Mastdarm entleert war, wurde sofort das Kind blass, vollständig schlaff und bewusstlos. Ausspülung des Rectum mit warmem Wasser. Nach ½ Stunde war das Kind noch vollständig collabirt, kühl, mit fadenförmigem Pulse und nur geringem Zeichen wiederkehrenden Bewusstseins; 20 Minuten später, also 50 Minuten nach Application des Giftes, waren die Erscheinungen verschwunden.

Die Gesammtdosis war hier kaum grösser als im ersten Falle. Es ergiebt sich also, dass das Rectum resp. der untere Theil des Dickdarms die grösste locale Empfindlichkeit gegen das Gift zeigte, weit grössere als, wie bald dargethan werden wird, bei Einführung in den Magen. Wenn es sich lediglich um resorptive Wirkungen handelte, so könnte die Applicationsart so grosse Differenzen nicht begründen.

Es sind indess noch 3 andere Fälle von Phenolvergiftung per rectum in der Literatur zu finden; 2 davon erwähnt Oberst in der Berliner klinischen Wochenschrift 1878 No. 12 S. 158, der 3. rührt von Lemaire her und wird citirt bei Husemann l. c. S. 353. Aber in diesen 3 Fällen war die Dosis eine grössere.

Ich hebe aber hervor, dass bei Application per rectum schon deutliche Collapserscheinungen auftreten, doch immer verbunden mit Bewusstlosigkeit, die im Falle Kottmeyer am reinsten ausgeprägt war.

Die Erscheinungen nach Einführung des Giftes in den Magen

sind immer die des Collapses mit Bewusstlosigkeit, mindestens mit erheblicher Störung des Sensorium.

Binz giebt die zulässige Dosis zu 0,05—0,25 an, schreibt aber vor, dass man das Mittel nicht nüchtern nehmen darf und empfiehlt die Pillenform.

Nothnagel sagt, dass man bei kräftigen Individuen bis zu 0,9 pro dosi steigen kann, dass aber bei schwachen Personen und bei Frauen schon 0,6 bedenkliche Symptome erzeugen können.

Die Vergiftung durch Carbolsäure mittelst Einführung in den Magen ist häufiger als alle anderen Arten zusammengenommen, gehört immer zur acutesten Form, da sie in wenigen Minuten hervortritt.

Wenn man die in der Literatur enthaltenen Fälle jedes theoretischen Beiwerks entkleidet, so sieht man evident, dass es sich immer hauptsächlich und an erster Stelle um die Concentration handelt, weit weniger um die Dosis.

Damit stimmen auch die Experimente an Thieren, von denen ich später ausführlich sprechen werde.

Das weitere in Betreff der Symptome und der Deutung derselben bei Vergiftung per os werde ich erst nachher behandeln, nachdem ich den Carbolismus der Wundbehandlung näher beleuchtet haben werde.

Zunächst will ich noch betonen, dass die subcutanen Injectionen von Carbolsäure bei Menschen noch niemals Vergiftungssymptome erzeugt haben, obwohl allgemein angenommen wird, dass die subcutane Application löslicher Stoffe am schnellsten resorptive Symptome hervorbringt. Man verwendet freilich stets wässerige Lösungen, also höchstens 5 pCt. Dennoch ist die so applicirte Gesammtdosis öfters, z. B. von Sujatkow bei Polyarthritis (Centralblatt für Chirurgie 1880 No. 3 S. 45) erheblich grösser als bei den Intoxicationsfällen durch per rectum beigebrachtes Phenol.

Merkwürdigerweise hat man bei der subcutanen Injection der Carbolsäure niemals eine resorptive Wirkung beabsichtigt, immer hat man eine locale Wirkung im Auge. Ebenso ist noch niemals ein Vergiftungsfall durch Einathmung der Phenoldämpfe vorgekommen. Auch sind Thiere, wie ich schon hier anticipire, durchaus unempfindlich gegen diese Dämpfe und bleiben, längere Zeit den-

selben ausgesetzt, intact. Blos Ratten und Mäuse machen eine Ausnahme; diese Thiere sollen nach Kempster schon in Carbolsäuredämpfen sterben. Es scheint also, dass alles, was Ungeziefer heisst, gegen das Phenol am empfindlichsten ist; am entschiedensten gilt dies freilich in Betreff der niedriger organisirten Thiere.

Der bei der Lister'schen Wundbehandlung in seltenen Fällen vorkommende Carbolismus gehört, soweit ich es übersehen kann, niemals der von mir bezeichneten acutesten Form an. Wenn man der Definition Hermann's folgen will, nach welcher eine Vergiftung nur dann acut zu nennen ist, wenn eine einmalige Application genügt, so scheint es, dass der Carbolismus der Wundbehandlung höchst selten acut ist. Indess will ich mich darauf nicht steifen, man muss sich nur über den Sinn der Worte verständigen. Gewiss aber ist, soweit ich die Fälle kenne, dass der Carbolismus, den die Chirurgen acut nennen, höchstens erst mehrere Stunden nach der Application erscheint, während meine acuteste Form immer binnen 5 Minuten in Scene tritt.

Ich finde, dass das Bild des acuten Carbolismus der Chirurgen am besten von Carl Langenbuch gezeichnet ist in der Berliner kl. Wochenschr. 1878 No. 28 S. 412 ff. Es handelte sich um eine Kniegelenkresection, die ganz nach Lister ausgeführt wurde. Der Kranke erwacht aus der Chloroform-Narkose und befindet sich zunächst leidlich wohl. Aber nach einigen Stunden, bei der Abendvisite war es anders. Bleich liegt der Kranke da, die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt, die Pupillen sind sperrweit, das Auge todesmatt. Das Athemholen, durch beständige Brechbewegungen unterbrochen, geht nur mühsam von statten. Die Temperatur ist auf 34° gesunken, der Puls kaum fühlbar und sehr beschleunigt. Bewusstlosigkeit ist hier nicht notirt, wohl aber das Erbrechen. In den übrigen Fällen Langenbuch's trat der Carbolismus erst nach dem Verbandwechsel auf, was überhaupt fast ausnahmslose Regel ist.

Busch hat in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde am 25. December 1879 einen ganz gleichen und zwar tödtlichen Fall geschildert, der einen 5jährigen Knaben mit leukophlegmatischem Habitus betraf und der einige Stunden nach dem Verbandwechsel auftrat. Busch hebt ausdrücklich hervor, dass das Bewusstsein klar blieb bis zum Tode.

Die grosse Seltenheit des Carbolismus bei der antiseptischen Wundbehandlung ist überhaupt äusserst merkwürdig, wenn man die in neuester Zeit so viel tausendmal gegebene Gelegenheit der Intoxication bedenkt.

Bardeleben sagte auf dem Chirurgencongress 1877: Ich sah eigentliche Intoxication selbst bei lange fortgesetzter Irrigation nie, obwohl die meisten meiner Kranken dunklen Urin bekamen. Aehnlich lauten die Angaben der anderen grossen Chirurgen. So bezeugt auch Busch, dass in seiner Klinik während einer 7jährigen streng nach Lister ausgeführten Wundbehandlung kein schwerer Fall von Carbolismus sich ereignet hat.

Der dunkle Harn, der zwar nicht ein Maass jedenfalls aber ein Zeichen erfolgter Resorption des Giftes ist, wird wenig gefürchtet. Wäre die Resorption der Carbolsäure wirklich so gefährlich, so müsste die acuteste Form der Intoxication gerade durch Application auf grosse Wundflächen am leichtesten und am häufigsten entstehen. Dies ist aber thatsächlich nicht der Fall, es entsteht höchstens der acute Carbolismus und zwar erst mehrere Stunden nach Application und auch das ist äusserst selten.

Es handelt sich freilich bei der Wundbehandlung immer um verdünnte Lösungen, höchstens 5procentige; auch diese kann man nicht concentrirte nennen, obwohl es die concentrirteste rein wässrige Lösung ist, weil eben das Mittel sich in höheren Procenten nicht löst. Die flüssige reine Carbolsäure, die durch Zusatz von 5pCt. Wasser erzeugt wird, wird trübe und macht Niederschlag bei Zusatz von mehr Wasser. Man kann nur durch Zusatz von Spiritus oder durch Glycerin höher procentige Lösungen herstellen.

In der Regel übrigens werden 2—3procentige Lösungen angewendet und gerade solche Lösungen müssten die Resorption begünstigen, denn man sagt, dass die concentrirteren eine Coagulation der Gewebsflüssigkeiten bewirken und dass dadurch die Resorption gehindert werde. Freilich scheint letztere Versicherung wenig Eindruck zu machen, wer irgend vorsichtig sein will, zieht die verdünnten Lösungen vor. In Betreff der acutesten Form ist es klar, dass diese hauptsächlich durch die Concentration begünstigt wird, wie insbesondere aus den Fällen 5 und 6, die oben bei der äusseren Application aufgeführt sind, evident hervorgeht.

Puky in Buda-Pest in der Pester medic.-chir. Presse 1879 No. 15 führt 2 Fälle von schnellem Tod nach grösseren chirurgischen Operationen auf, die mit Lister'schen Cautelen ausgeführt worden. Diese aber können kaum dem Carbolismus angerechnet werden, sie sind vielmehr mit grösserem Recht dem Chloroform resp. der Operation selbst zuzuschreiben. Sein dritter Fall allerdings kann schon eher als acuter Carbolismus bezeichnet werden, er betraf ein 20jähriges scrophulöses Mädchen, dem das Kniegelenk mit Carbolsäurelösung ausgespült worden.

Auch von den übrigen Fällen schnell eintretenden Collapses unmittelbar nach grösseren Operationen ist es zweifelhaft, ob sie hierher gehören. So schon der Fall von Lawson Tait, den Husemann l. c. S. 353 citirt. Ferner der Fall von Nussbaum, der eine Ovariotomie betraf und den Küster in der Berl. klin. Wochenschrift 1878 S. 516 citirt.

Billroth (chir. Klinik) zählt neun Fälle von Carbolismus nach Operationen auf, wovon acht grössere waren. Wenn bei letzteren, sagt Billroth, die oft stundenlang dauern, während die Operirten immerfort dem Chloroform sowohl als dem Spray ausgesetzt sind, lebensgefährliche Zufälle auftreten, so ist es von vornherein zweifelhaft, ob letztere dem Carbol zur Last fallen. Nur dann kann man das Phenol als Ursache des Collapses mit Recht ansehen, wenn dieser erst mehrere Stunden nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose in Scene tritt.

Zu dem Collaps unmittelbar nach grösseren und länger dauernden Operationen tragen jedenfalls mehrfache Momente bei. Mitunter handelt es sich um elende Patienten, deren Lebenskräfte unter dem Einflusse der Operation sich erschöpfen. Alle die hierher gehörigen Fälle sind für die Abschätzung der Einwirkung des Phenol nicht klar und zweifelsfrei, es lässt sich gar nicht ermessen, wie viel dem einen Moment und wie viel den anderen Momenten zur Last fällt. Das Bild dieser Fälle kann zur Vergleichung nicht verwehrtet werden. Enge Pupillen z. B. und Erbrechen sind ganz gewöhnliche Folgen der Chloroformnarkose.

Soweit aber das Phenol zu den Erscheinungen beiträgt, geschieht es hier sicher auf resorptivem Wege, da hierzu das Zeiterforderniss völlig ausreicht.

Es giebt indess auch Fälle, in denen der Carbolcollaps sich

zwar an die durch Chloroform bedingten Symptome zeitlich anschliesst, doch so dass ersterer deutlich abgegrenzt werden kann. Dahin gehört der Fall von Riedel aus der Göttinger Klinik, welcher im Centralblatt für Chirurgie (1880 No. 17) kurz erwähnt wird. Ich habe über diesen nähere Erkundigungen eingezogen. Der Mann starb am 3. Tage nach der Resection des Kniegelenks Abends 7 Uhr. Das Erbrechen, das bald nach der Operation auftrat, dauerte fort bis in den dritten Tag hinein; eigentlicher Collaps war erst am 2. Tage bemerklich. Bewusstlosigkeit war am 3. Tage Mittags 2 Uhr dazu gekommen und dauerte fort bis zum Tode.

Aus allen vorgenannten Gründen werde ich vorziehen, hier behufs Vergleichung mit meiner Form I nur von dem Carbolismus acutus zu sprechen, der nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose, gewöhnlich aber nach dem Verbandwechsel auftritt und der ein ganz typisches Bild liefert, wie es Langenbach so treffend gezeichnet und wie es auch allen mir sonst bekannt gewordenen Fällen entspricht.

Der Carbolismus acutus der Wundbehandlung ist unzweifelhaft ein resorptiver.

Derselbe ist immer mit erheblicher Herabsetzung der Temperatur verbunden, während eine solche bei meiner Form I bisher nicht oder erst nach Schwinden der wesentlichen Symptome constatirt worden ist. Das Bild entspricht ganz dem gewöhnlichen Collapsbilde, wie wir dasselbe bei Peritonitis diffusa, den meisten Fällen von Shok zu sehen haben. Das Bewusstsein bleibt völlig klar, es haftet ihm nur eine gewisse Apathie an; erst in ultimo wird das Bewusstsein getrübt.

Was die Chirurgen chronischen Carbolismus nennen, scheint mir zumeist nur eine mildere, unvollständige Intoxication zu sein. Gewöhnlich haben die Symptome dieser Art nichts Alarmirendes, eine gewisse Unruhe, Störung des Allgemeinbefindens, Schwäche, Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen stellen das Krankheitsbild dar. Die gleichen Symptome gehen fast regelmässig, mehr oder minder ausgeprägt, der schweren Intoxication voraus. Mindestens sind Unruhe, Unbehaglichkeit und Mangel an Appetit als Prodromi verzeichnet. Der dunkle Urin ist kein sicheres Prodromalzeichen, da er sehr häufig gesehen wird, ohne dass irgend welche ander-

weiten Vergiftungszufälle folgen, andererseits tritt er auch mitunter erst gleichzeitig mit den schweren Symptomen oder gar erst nach denselben auf. Der dunkelgefärbte Koth, der von einigen Autoren als Symptom erwähnt wird, ist noch weniger zuverlässig.

Dass übrigens in allen Fällen der Wundbehandlung mit Carbolsäure eine Resorption des Giftes stattfindet, steht gar nicht zu bezweifeln. Die resorbirten Mengen sind häufig sehr erheblich, ohne dass Vergiftung eintritt. Kürzlich hat Falkson Beobachtungen über Carboluria und Carbolintoxication mitgetheilt, die das Verhältniss ganz nett illustriren[1]). Aus seiner Tabelle, in welcher die im Urin gefundenen Phenolmengen notirt sind, geht hervor, dass ganz respectable Mengen resorbirten Phenols theils gar keine theils unerhebliche oder ganz leichte Vergiftungssymptome erzeugen. Wir ersehen aus derselben auch, dass die Einathmung des Giftes in Folge des Spray ganz bemerkenswerthe Quantitäten in's Blut führt.

Wenn freilich Falkson selbst ein leichtes Unwohlsein davon verspürt hat, so muss er empfindlichere Nerven als andere Operateure haben, denn tausend andere Operateure und Assistenten haben davon nichts berichtet.

Ich kehre nun zurück zu den Symptomen der Carbolsäurevergiftung durch Einführung in den Magen. Es ist schon gesagt, dass diese Intoxication immer zur acutesten Form gehört. Bewusstlosigkeit und Collaps sind constante und in weniger als 5 Minuten auftretende Symptome; während Krämpfe allerdings öfters aber doch nur ausnahmsweise gesehen werden. Die Pupillen waren in fast allen Fällen stark verengt, doch sind mehrere Ausnahmen von dieser Regel constatirt. Die Verengerung der Pupille hängt wahrscheinlich mit der Bewusstlosigkeit zusammen, d. h. mit der Depression der Corticalfunctionen des Gehirns, was mit den Darlegungen Raehlmann's[2]) übereinstimmen würde. Indess darf nicht verschwiegen werden, dass auch in den geringen Graden des Carbolismus der Wundbehandlung enge Pupillen gewöhnlich sind; das Symptom kann hier von Parese der Erweiterer herrühren.

In den leichten Fällen der Vergiftung per os findet sich häufig Erbrechen, das aber nach Eintritt der schweren Zufälle fehlt oder

[1]) Archiv für klinische Chirurgie von v. Langenbeck Bd. 26 S. 204.
[2]) Volckmann's Samml. klin. Vorträge No. 185.

erst nach Rückkehr des Bewusstseins eintritt. Brennen im Halse und Schmerz im Epigastrium werden schnell von den schweren Zufällen verdeckt.

Als Resorptionszeichen ist mehrmals, namentlich in den tödtlichen Fällen, blos der Geruch nach Carbolsäure angegeben, entweder im Athem oder bei der Section in verschiedenen Organen. Es ist klar, dass der Geruch ein unsicheres Zeichen ist, da der Geruch schon an der Person haftet oder in den betroffenen Räumen.

In den Genesungsfällen ist allerdings einige Stunden nachher, meist 3 bis 5 Stunden, dunkler Urin fast regelmässig constatirt worden.

Hier will ich auch einschalten, dass in den oben angeführten Fällen von Prätorius und von Hannhorst das letztere Zeichen ebenfalls angegeben wird. In den übrigen Fällen nach äusserer Application und per rectum ist es nicht notirt. In dem Falle Wicke ist ausdrücklich bemerkt, dass das Phenol im Blute nicht nachgewiesen werden konnte. Ferner will ich hier anticipiren, dass Hoffmann bei seinen zahlreichen Experimenten an Thieren überall keinen Carbolgeruch in den Körperhöhlen der Thiere wahrnahm.

Indessen kann ich auf diesen Punkt ein so grosses Gewicht gar nicht legen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass bei der acutesten Form des Carbolismus die Resorption des Giftes nicht ausgeschlossen ist; ich behaupte aber, dass diese Form der Vergiftung nicht durch die resorbirten minimalen Mengen (d. h. minimal in den wenigen Minuten) des Giftes, sondern durch den localen Reiz entsteht.

Die zur Intoxication per os erforderliche Dosis ist schon oben angegeben. Die Autoren ergehen sich häufig in weitläufigen Erörterungen über die letale Dosis. Oberst constatirt, dass in den 12 Fällen, in denen die Dosis genau angegeben war, die Dosis letalis zwischen 15,0 und 30,0 schwankte. Ich habe indess allen Grund, die Dosis für weniger wichtig zu halten, als die Concentration. Demnächst kommt die Grösse der Berührungsfläche in Betracht, da mit dieser die Summe der Lokalreize wächst. Wenn das Gift in wässriger Lösung eingeführt wird, so dürfte es sich kaum um geringere als 5procentige handeln; soll nun 15,0 des Giftes auf diese Weise ingerirt werden, so beträgt die Quantität der Flüssigkeit 300,0. Die Berührungsfläche mit dem Gifte wird also eine sehr grosse.

In dem Falle von Oberst, der in Genesung endete, sind von 5procentigen Lösung 180 Grm. verschluckt worden. Ich meine aber, es sei weniger zweckmässig die letale Dosis als die toxische festzustellen, denn der Eintritt des Todes wird noch von manchen Zufälligkeiten beeinflusst. Kürzlich ist ein Fall publicirt worden, in welchem der tödtliche Ausgang 12 Minuten nach Verschlucken von 17,0 einer 50 procentigen Lösung in Glycerin, also nach 8,5 der reinen Säure erfolgte. Derselbe ist von Friedberg in Breslau mitgetheilt in diesem Archiv Bd. 83. 1. S. 132. Indessen geben alle Autoren an, dass das Gift bei leerem Magen heftiger wirkt, während dies sich z. B. beim Chloralhydrat umgekehrt verhält, wie Clemens (Deutsche Klinik 1870 S. 126) angiebt. Es ist also beim Carbol dasselbe Verhältniss wie bei der Schwefelsäure. Die Resorption ist doch durch die Anfüllung des Magens nicht gehindert. Die Application in Pillenform, in welcher eine Einhüllung und damit eine Verlangsamung der localen Einwirkung stattfindet, ist am unschädlichsten. Diesen Punkt hat auch schon Neumann bei seinen Thierversuchen festgestellt. Ein Hund hatte nach 80 Gran in Pillen nur leichte Symptome, erkrankte aber schnell und schwer nach 30 Gran in Lösung. Dass in allen tödlichen Fällen eine gewisse Concentration eingewirkt hat, geht schon aus den Sectionsbefunden hervor, da man immer eine Art Verhornung und Mortification des Epithels vorfand.

Es hat also von vornherein viel Wahrscheinlichkeit, dass die durch Einführung in den Magen erzeugte acuteste Form des Carbolismus durch locale Reizung, nicht durch Resorption bedingt wird.

Hier kommen wir nun auf ein Gebiet, in welchem für den gleichen Gesichtspunkt zahlreiche prägnante Erfahrungen vorliegen. Das bezügliche Material ist schon von L. Hermann in seinem Lehrbuch für experimentelle Toxikologie in sehr verdienstlicher Weise zusammengestellt und einleuchtend besprochen worden. Auf S. 49 und bei Besprechung der Schwefelsäurevergiftung hebt er die secundären Allgemeinwirkungen besonders hervor; er versteht unter diesen die Rückwirkung der Localaction an der Applicationsstelle auf den Gesammtorganismus, die er von der Resorptionswirkung unterscheidet. Er irrt sich aber darin, dass er nur von der wirklichen Anätzung der Magenschleimhaut die eintretenden Collaps-

symptome herleitet. Nicht die Aetzung an sich ist das entscheidende Moment, sondern die Reizung der nicht durch Aetzung zerstörten Theile. Es kommt nur darauf an, dass die intensive Reizung über die Mucosa hinausreicht. Einen richtigeren Gesichtspunkt machen Mayer und Pribam geltend im Wiener academischen Sitzungsbericht, math. naturwissenschaftliche Klasse, 3. Abtheilung 66. Nach diesen Forschern bewirkt Reizung der Magenwände, besonders der Muscularis und Serosa, reflectorische Contraction der Körperarterien.

In der That entsteht nach Einwirkung concentrirter Carbolsäurelösung keine eigentliche Anätzung, sondern nur eine Art von Verhornung, eine Mortification der Epithelschicht; schon mit dieser aber ist eine tiefer gehende reizende Einwirkung ermöglicht. Da in den Genesungsfällen schon nach ganz kurzer Zeit volle Genesung eintritt, so kann von wirklicher Anätzung nicht die Rede sein.

Zwar wird ausser dem Epithel sicher auch die oberste Schicht der Mucosa selbst stark angegriffen, damit ist aber die Restitution ohne Geschwürsbildung resp. Defect nicht ausgeschlossen. Uebrigens kann in dieser Beziehung der Obductionsbefund leicht täuschen, namentlich dann, wenn die Section längere Zeit post mortem gemacht wird. Ich verweise betreffs dieser Sache auf die Untersuchungen Lesser's, welche in diesem Archiv Bd. 83 Hft. 2 enthalten sind. In dem eben citirten Falle Friedberg's fanden sich in der That erhebliche Defecte der Mucosa des Magens, der noch unzersetzte Carbolsäure enthielt. Die Section hatte erst am 3. Tage stattgefunden.

Die ätzende oder das Gewebe angreifende Eigenschaft des Giftstoffes kann übrigens durch Diffusibilität ersetzt werden.

Ganz ähnliche unmittelbare toxische Wirkungen sieht man auch von anderen in den Magen eingeführten Stoffen, bei denen es sich durchaus nicht immer um corrodirende Eigenschaft handelt. Dieses selbe Moment wird durch Hermann von verschiedenen Giften hervorgehoben, bei welchen die Folgen der primären Magenreizung unterschieden werden können von dem Gesammtbilde der Vergiftung.

Man sieht z. B. nach Ingestion grösserer Mengen der Granatwurzelrinde nach der Methode Bettelheim's mitunter ganz gleiche Symptome, was Bettelheim selbst angiebt. Es ist in Posen in der Privatpraxis eines übrigens sehr tüchtigen und umsichtigen

Arztes ein tödtlicher Fall der Art vorgekommen, in welchem freilich bei der Obduction ein ganz kleiner Riss in der Mucosa des Magens gefunden wurde. Der Riss hat allerdings die Reizung gesteigert und vertieft, ist aber an sich kein Grund des letalen Ausgangs, der binnen einer Stunde erfolgte.

Eine intensive Magenreizung kann für sich allein durch Vermittelung der Reflexwirkungen den Tod herbeiführen. Ich erinnere mich eines Kranken, der unter den Erscheinungen des tiefen Collapses mit Bewusstlosigkeit und einer Temperatur von 34° C. in das Krankenhaus kam und am nächsten Tage starb. Hinsichtlich der Ursache fehlte es an jedem Anhalt. Bei der Autopsie fand man nichts als eine leichte Erosion in der Mucosa des Magen, daneben eine Blutsuffusion; im Oesophagus war die Mucosa wie gegerbt, das Epithel liess sich in Bröckeln leicht abschaben. Sonst fand sich nichts, was irgend als Todesursache hätte beschuldigt werden können. Die Recherche nach irgend welchen Giften blieb resultatlos.

Da aber die Obducenten den Befund am Magen und Oesophagus nicht als Todesursache anerkennen wollten, so wurde officiell gesagt, der Mann sei an Hirnhyperämie und Herzlähmung gestorben, obwohl zwar die Hirnhäute einigermaassen blutreich, die Hirnsubstanz selbst aber eher blutarm befunden wurde. Sie sehen hieraus, dass wir noch nicht gewohnt sind, die Magenreizung an sich für so wichtig zu halten.

Der Reflex vom Magen aus wird übrigens auch durch ganz alltägliche Beobachtungen erwiesen. Die alkoholhaltigen Getränke und andere flüchtigen Excitantien wirken sofort belebend und erregend, noch bevor eine nennenswerthe Resorption zur Geltung gekommen sein kann. Damit stimmen die Versuche von Grebe in Altena in Betreff der Wirkung des Alkohol; die Temperaturerniedrigung zeigt sich erst eine Weile nach der Resorption, während die anfängliche Steigerung der Temperatur dem localen Reiz zugeschoben werden muss (Berl. klin. Wochenschrift 1879 No. 48).

Das Gefühl des Hungers wie das Behagen der Sättigung sind reflectorisch bedingt. In höherem Grade zeigt sich dies beim Heisshunger, der in ausgeprägter Gestalt Ohnmachtgefühl und Blässe des Gesichts mit kaltem Schweisse etc. hervorruft; das alles aber wird durch Verschlucken von ein wenig Brod wie durch Zauber beseitigt.

Bei nervösen Personen, besonders bei Frauen, entsteht häufig nach Genuss von Preisselbeeren, Mostrich etc. in wenigen Secunden eine excessive Röthe des Gesichts mit Schweiss. Viele anderen Vorkommnisse erklären sich in gleicher Weise.

Sie wissen, dass viele Autoren die wesentlichen Erscheinungen der Cholera, auch den Collaps, vom Darmreiz herleiten. Bei der Trichinenepidemie in Hedersleben waren die ersten Fälle ganz der Cholera ähnlich; hier ist der Zusammenhang auch den Andersgläubigen ersichtlich.

Ich will hier auch erwähnen, dass bei Hunden Collapserscheinungen in Folge von Taenia vorkamen.

Man sieht überhaupt leicht, dass gerade die Unterleibsorgane am meisten zu derartigen Reflexwirkungen disponirt sind. Deutlich zeigt sich dies auch bei den Sexualorganen, so weit sie von den Nervenplexus des Abdomen versorgt werden. Besonders zu notiren wären die allerdings seltenen Fälle von schweren schnell nach Irrigation des Uterus mit Carbolsäurelösung eintretenden Zufälle, welche die entschiedenste Aehnlichkeit mit der acutesten Form des Carbolismus darbieten. Die dahin gehörigen Fälle sind von Brennecke in der Berl. kl. Wochenschrift 1879 No. 51 verzeichnet.

Freilich werden derartige Vorkommnisse von den Gynäkologen anders gedeutet, was auch ganz erklärlich ist, da die richtige Deutung derselben der herrschenden Anschauung zu fern liegt. Frommel[1]) sah ähnliche Zufälle nach Irrigation der Scheide bei Kreissenden und war denn doch gezwungen, dieselben vom Reflex durch den Localreiz der in den Cervicalkanal eindringenden Flüssigkeit herzuleiten. Er beruft sich auf ähnliche Fälle, die Ebell erlebt hat. Dass bei diesen Kreissenden eine Blutung der Irrigation folgte, dürfte am ersten von einer durch den Reiz in loco gesetzten krampfhaften Contraction der kleinsten Arterien und Capillaren abzuleiten sein. Mir scheint ferner, dass gerade die auch nach den Irrigationen des Uterus in den besprochenen Fällen auftretenden Blutungen gegen die beliebte Annahme sprechen, nach welcher das Gift durch Eintreten in die offenen Venen in die Circulation gelangen soll.

Als einen analogen Fall betrachte ich den von E. Rose, der Lügol'sche Lösung in eine Ovarialcyste injicirte und danach ganz

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1880. No. 41 und 46.

ähnliche Zufälle sah. Zwar wurde hier, wie zu erwarten, in den folgenden Tagen die erfolgte Resorption des Jods unzweifelhaft constatirt, allein die ersten Symptome, die dem Collaps angehören und die ganz kurze Zeit nach der Injection eintraten, rührten offenbar nicht von Resorption her. Denn in allen diesen Fällen, den von Brennecke citirten und dem von Rose gingen die alarmirenden Symptome schnell vorüber, während doch die Wirkung der Resorption sich hätte weiterhin steigern müssen.

Hinsichtlich des inneren Zusammenhangs der vorerwähnten gefahrdrohenden Erscheinungen mit dem localen Reiz ist bis jetzt Zuverlässiges nicht zu sagen. Die meisten Autoren nehmen an, dass der Reflex von den sensibeln Nerven ausgeht. Ich kann nicht umhin, dies in Zweifel zu stellen. Wären die die bewussten Empfindungen vermittelnden Nerven die ausschliesslichen Veranlasser der hierher gerechneten Reflexe, so müssten bei diesen Vorgängen immer erhebliche Schmerzen vorhergehen, was im allgemeinen doch nicht der Fall ist, mindestens stehen dieselben gar nicht im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. Wir haben andererseits sehr schmerzhafte Magen- und Darmleiden, welche nichtsdestoweniger keine derartigen Reflexe zu Wege bringen.

Dieser Umstand weist schon auf die sympathischen Nerven hin. Vor allen Dingen fällt aber in's Gewicht, dass es gerade die Unterleibsorgane sind, welche eine so vorwaltend grosse Rolle bei Erregung der bezeichneten Vorgänge spielen. Es liegt gewiss am nächsten, anzunehmen, dass diese Rolle bedingt ist durch die Besonderheiten der Innervation und die reichliche Versorgung mit sympathischen Nerven, welche die empfangenen Eindrücke in so grossem Maasse dem Bewusstsein vorenthalten. Wenn ich also behufs Erklärung des fraglichen Vorgangs auf das immer noch mysteriöse Gebiet des sympathischen Nervensystems recurrire, so habe ich dazu sehr triftige Gründe. Weitere und zwar entscheidende Anhaltspunkte für diesen Gesichtspunkt finden sich im experimentellen Theile dieser Arbeit.

Allerdings gehe ich nur mit Zagen daran, dieses schattenhafte Gebiet zu beschreiten, das von den bedeutendsten Physiologen bisher noch viel zu wenig hat erhellt werden können.

Aber eins scheint mir sicher. Es ist dies, dass der Collaps überhaupt seinen Sitz im Herzen selbst hat. Alle Zeichen weisen

mit Entschiedenheit darauf hin. Eine evidente Störung der Circulation liegt vor mit dem Gepräge einer Schwäche, eines Erlahmens der Herzaction.

Es liegt daher am nächsten, einen paretischen Zustand der dem Herzen eigenthümlichen Nerven und der Vasomotoren anzunehmen. Es würde sich also bei den durch einen Reiz in den Unterleibsorganen erzeugten Collapsen um eine Reflexparese handeln. Dass gerade die Collapse, von denen ich spreche, meistens schnell vorübergehen, würde allein von dem Unwirksamwerden des localen veranlassenden Reizes abhängen. Was nun die begleitende Hirnaffection anlangt, ich meine die Störung des Sensorium, Bewusstlosigkeit etc., so ist es höchst wahrscheinlich, dass dieselbe eine secundäre, von dem erkrankten Herzen abhängige ist. Der Hergang ist ähnlich, wie bei verschiedenen Herzgiften und in Uebereinstimmung mit dem von Rosenthal aufgestellten Satze, über welchen Punkt indess im experimentellen Theil Näheres beigebracht werden wird. Hier will ich mich nur auf ein sehr gewöhnliches Krankheitsbild beziehen, auf die Ohnmachtanfälle. Die Ohnmacht sehe ich als ein sicheres Herzsymptom an, während der dazu tretende Schwindel, das Vergehen der Sinne etc. Folge der Herzschwäche ist.

Ich darf indess nicht verschweigen, dass manche Autoren geneigt sind, die Reflexwirkungen localer Reize von einem Spasmus der Arterien herzuleiten. Diese Ansicht hat in der That etwas Bestechendes. Wenn man erwägt, dass beim Carbolismus acutissimus es sich häufig um ganz gesunde und kräftige Menschen handelt, die plötzlich in Folge des Giftes vom Collaps ergriffen werden, so kann man wohl daran denken, dass das häufig so schnell vorübergehende alarmirende Krankheitsbild auf einem krampfhaften Zufalle beruht. Es wäre indess von vornherein fraglich, ob der Spasmus der Arterien ein allgemeiner wäre, oder ob der Krampf nur einzelne wichtige Bezirke ergriffe, z. B. die Arterien einzelner Hirntheile oder auch lediglich die Coronararterien des Herzens. Die Möglichkeit einer partiellen Arteriencontraction ergiebt sich aus den Experimenten von Rumpf betreffend den physiologischen Transfert.

Die Form des Carbolismus acutissimus, wie sie durch Application auf die äussere Haut entsteht (Form I a) und welche nicht mit Collaps verbunden ist, würde auf Arterienspasmus im Gehirn

und zwar vorzugsweise in den corticalen Theilen, zu beziehen sein. Die Einwirkung der Hautreize auf den Contractionszustand der Arterien im Gehirn ist ja ausser Zweifel.

Dagegen bei den von Unterleibsorganen vermittelten Collapsen könnte es sich um einen Krampf der Coronararterien handeln. In diesem Falle wäre es kein Wunder, wenn der krampfhafte Zustand das Bild der Schwäche vortäuschte.

Alle diese Verhältnisse dürften nach dem Stande unserer heutigen Nervenphysiologie nichts Ueberraschendes haben. Man lese nur die bezügliche sehr lichtvolle Darstellung über die Innervation der Gefässe in Hermann's Physiologie Bd. IV. 1. S. 317 bis 435. Besonders lehrreich im Sinne der Krampftheorie ist auch der von Sammelson kürzlich veröffentlichte Fall von tödtlichem Collaps bei einem Manne mit verengerten Coronararterien[1]).

Wenn man den Arterienkrampf zur Erklärung der plötzlichen Collapse heranzieht, so kann man nur einen partiell beschränkten meinen. Ein allgemeiner Arterienkrampf ist gar nicht wahrscheinlich. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass bei einigen sog. narkotischen Giften, z. B. Nicotin und Eserin, zwar ein allgemeiner Arterienkrampf entsteht, dass aber das Vergiftungsbild nicht das des Collapses ist, so fern man beim Nicotin von der Vergiftung per os absieht. Nicht einmal der Verlust des Bewusstseins beim Carbolismus acutissimus lässt sich von allgemeinem Arterienkrampf resp. von einer Steigerung des Blutdrucks ableiten. Ich erinnere nur daran, dass bei der Vergiftung mit Eserin trotz erheblicher Steigerung des Blutdrucks das Bewusstsein regelmässig erhalten bleibt; auch bei Digitalinintoxicationen bleibt in den meisten Fällen das Bewusstsein intact.

Die Frage, ob es einen spastischen Collaps giebt, wird sich experimentell nur äusserst schwierig lösen lassen. Ich für mein Theil verzichte darauf. Dagegen hebe ich ausdrücklich hervor, dass der Zweck dieser Arbeit nur der ist, nachzuweisen, dass die Erscheinungen des Carbolismus acutissimus und der durch Reiz von den Unterleibsorganen her entstandenen Collapse nicht durch Resorption bedingt sein können, sondern reflectorisch entstehen müssen. Dieser Beweis wird mir gelingen. Aber ich lasse die

[1]) Frerich's und Leyden's Zeitschrift für klin. Medicin. II. 1.

Frage unentschieden, ob Spasmus oder Paralyse das Krankheitsbild verursacht. Ich werde daher im Folgenden die Collapse, die ich meine, einfach als reflectorische bezeichnen.

Den Collaps bei Form II des Carbolismus habe ich schon als einen resorptiven declarirt. Derselbe wird, wie ich vermuthe, durch nachhaltige Einwirkung kleiner Dosen, wie solche durch die Verdünnung in der Blutmasse gegeben sind, auf das Herz erzeugt werden. Die äusseren unterscheidenden Momente habe ich schon genannt.

In Betreff des Carbolismus acutissimus in Folge der Application auf die äussere Haut brauche ich wohl nicht erst zu sagen, dass ich denselben jedenfalls als eine Reflexwirkung ansehe. Ich lasse auch hier dahingestellt, ob die Wirkung eine spastische oder paralytische ist. Sie wissen übrigens genügsam, dass die von Hautreizen ausgelösten Reflexe schon vielfach anderweitig beleuchtet worden sind. Doch giebt es in dieser Beziehung noch zwei Parteien. Der alte Gegensatz von Solidarpathologie und Humoralpathologie ist auch hier noch ersichtlich. Aber die Vertreter der Reflextheorie sind mindestens ebenso zahlreich als die Gegner derselben, ich nenne hier von den ersteren nur Röhrig und Wolkenstein, deren bezügliche Publicationen im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1876 enthalten sind. Insbesondere verweise ich auf die Versuche Wolkenstein's mit dem electrischen Pinsel, bei denen resorptive Effecte gar nicht in Frage kommen. Ferner gehört hierher Sonnenburg's Theorie der Lebensgefahr bei Verbrennungen. Erwähnen muss ich schliesslich auch die plötzlichen Todesfälle bei kalten Bädern. Schon Casper nannte diese Todesart die neuroparalytische, weil die Obduction rein negativ ausfiel. Ich erinnere an die gar nicht so seltenen Fälle, in denen gute Schwimmer plötzlich untersinken. Beleuchtet werden diese Fälle durch die öfters vorkommenden geringeren Grade der Erkrankung im kalten Bade, bei denen nur Ohnmachtgefühl, Schwindel etc. geklagt wird. Auch Anjel berichtete im Jahre 1877 von Collapsen, die bei der Hydriatrie vorkommen und bezeichnete dieselben als Reflexlähmung der vasomotorischen Nerven[1]).

In Betreff der subcutanen Injectionen habe ich schon hervorgehoben, dass diese Applicationsweise der Carbolsäure bei Menschen

[1]) Berl. klin. W. 1877. No. 47.

noch nie Intoxication erzeugt hat. Doch ist dies bei Thierexperimenten geschehen und meine eigenen Experimente, zu denen ich bald übergehen werde, beziehen sich vorzugsweise auf die subcutane Application.

Eine besondere Disposition dieser Applicationsstelle zur Hervorrufung der Giftwirkung der Carbolsäure ist indess jedenfalls nicht vorhanden.

Es wird aber nützlich sein, schon hier darauf hinzuweisen, dass in Bezug auf andere toxische Stoffe doch auch bei Menschen Thatsachen zu registriren sind, welche für eine Reflexaction von dieser Stelle aus sprechen.

Für eine solche hat Hagens in der Deutschen Klinik 1870 S. 219 Belege geliefert in Betreff der subcutanen Sublimatinjectionen. Es heisst daselbst: „Um so lästiger sind den meisten Patienten die, besonders den ersten Injectionen folgenden Beklemmungen der Brust, ganz analog denen bei schnellem Eintritt in kaltes Wasser, welche bisweilen sehr beängstigend sind und, wie im Fall 6, zu ohnmachtähnlichen Zuständen führen können.“ Kopfschmerz hat er mehrfach gesehen, in einem Fall so stark, dass die Cur ausgesetzt werden musste.

Vayda in seiner Monographie über den Einfluss des Quecksilbers auf die Syphilis, Wien 1880, S. 289 erwähnt, dass die subcutane Injection von Bicyanquecksilber unmittelbar nach der Injection heftiges Unwohlsein erzeugte mit asthmatischen Anfällen; und doch war erst nach der 3. Injection der Stoff im Urin nachzuweisen.

Auch nach subcutaner Injection von Morphium, insbesondere grösserer Dosen, traten zuweilen Reflexsymptome auf, wie solche z. B. von Schüle (Handbuch der Geisteskranken S. 670) beobachtet sind. Nussbaum, Schirmeyer, Feith, Chouppe und Burkmann haben ähnliche Ereignisse mitgetheilt. Freilich werden die betreffenden Symptome nur von Schüle richtig gedeutet; die meisten Beobachter nehmen behufs Erklärung der immer überraschenden Zufälle ein Eindringen der Spritze in eine kleine Vene an, welche Annahme indess schon Eulenburg widerlegt hat (Handbuch der allgemeinen Therapie von Ziemssen, I. 3. S. 51 ff.).

Nach subcutaner Injection sowohl von Morphium als anderen Arzneistoffen, deren unzweifelhaft resorptiven Wirkungen wohl cha-

rakterisirt sind, müssen andere viel schneller eintretende Symptome als reflectorische angesehen werden, so weit diese von jenen hinsichtlich der Qualität sich wesentlich unterscheiden. Der hier in Betracht kommende Unterschied ist aber ganz evident.

Eine wichtige hier zu verwerthende Beobachtung ist die von Fr. Keppler hinsichtlich der Saponinvergiftung, über welche derselbe in der Berl. klin. Wochenschrift 1878 No. 33 berichtet. Nach subcutaner Injection von Saponin 0,1 trat sofort, d. h. gleichzeitig mit Beendigung der Operation, Todtenblässe des Gesichts, kalter Schweiss, Schwindel und Verlust des Bewusstseins auf die Dauer von 2 Minuten 45 Secunden ein. Deutliche resorptive Symptome traten aber erst 40 Minuten nachher ein; die exquisite specifische Vergiftung, ebenfalls mit Verlust des Bewusstseins, wird erst 6 Stunden nach der Injection constatirt. Keppler bezeichnet die erste Reihe der Symptome ausdrücklich (S. 512) als durch localen Reiz bedingte Allgemeinerscheinungen und meint, dass dieselben durch jeden anderen stark reizenden Stoff, z. B. durch Sublimat hervorgerufen werden können.

Alle derartigen als reflectorisch bezeichneten Folgen subcutaner Injectionen sind, was wohl zu merken, bei Menschen nichts weniger als constant, sie treten nur bei einer geringen Minderzahl der Personen auf; sie sind sogar immer unerwartet und überraschend.

Mir scheint, dass in den bisher erwähnten Fällen von Reflexsymptomen nach subcutanen Injectionen die Deutung eine ziemlich einfache und evidente ist, weil dieselben ein von dem resorptiven deutlich abweichendes Gepräge haben. Schwieriger scheint die Deutung bei einigen anderen Giften. Nach subcutaner Anwendung des Ergotin tritt die erwartete Wirkung gewöhnlich in 10—15 Minuten ein, allein es sind seltene Fälle beobachtet worden, in denen fast unmittelbar nach Injection Verlangsamung des Pulses mit Kleinheit der Arterien und alsbald plötzlicher Collaps in Scene traten. Aehnlich verhält es sich mit Apomorphin, dessen beabsichtigte Brechwirkung sonst nach 10—15 Minuten eintritt; wenn aber das Erbrechen schon nach 3—4 Minuten erfolgt, so ist es mit anderweiten bedenklichen Symptomen verbunden, die als Collaps zu bezeichnen sind (conf. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie Bd. I. 3. S. 58).

Alle diese überraschenden Vorgänge, sowohl die der ersteren als die der zuletzt aufgeführten Art, werden durch die Experimente, welche die Schnelligkeit der Resorption beweisen, nicht erklärt. Eulenburg hat l. c. die hierher gehörigen Experimente zusammengestellt. Amygdalin subcutan applicirt war in der Regel nach 3 bis 4 Minuten im Blut nachzuweisen, doch war die Reaction am ausgesprochensten nach 10—12 Minuten. Es liegt aber nahe zu fragen, ob, wenn das Amygdalin für sich allein giftig wäre, der Organismus selbst schon gegen die in 4 Minuten resorbirten minimalen Dosen reagiren würde. — Weitere Versuche in dieser Richtung sind mit dem sehr leicht löslichen Kalium jodatum angestellt und beweisen, dass das Mittel bei Menschen subcutan beigebracht unter 15 Fällen 2mal schon nach 1 Minute im Speichel sich fand, in den anderen Fällen aber immer vor Ablauf von 5 Minuten.

Doch alle diese, übrigens sehr interessanten Thatsachen können hinsichtlich der möglichen Wirkung der in genannter Zeit resorbirten Dosen höchstens für einen enragirten Homöopathen Beweiskraft haben. Allerdings, wenn man nun daneben alle in weniger als 5 Minuten eintretenden thatsächlichen Wirkungen als resorptive präsumirt, so sieht es wie Vermessenheit aus, wenn ein Anderer trotzdem die enorme Schnelligkeit wirksamer Resorption bezweifelt. Und doch ist leicht zu zeigen, dass in der ganzen Beweisführung ein vitiöser Zirkelschluss liegt. Das, was erst bewiesen werden soll, das Bedingtsein durch Resorption, wird einfach präsumirt.

Indessen haben die bei subcutanen Injectionen sich ereignenden reflectorischen Zufälle im Ganzen wenig Bedeutung gegenüber den lebensgefährlichen Symptomen, welche von den Unterleibsorganen aus veranlasst werden.

Ausserdem aber giebt es noch weit wichtigere und bedeutungsvolle toxische Thatsachen, welche meine These in hellstes Licht zu setzen vermögen.

Obwohl Niemand bestreiten kann, dass die gewöhnlichen Wirkungen der meisten toxischen Stoffe auf Resorption beruhen, so liegt doch ein grosser Fehler darin, dass man die vorliegenden unzweifelhaften Thatsachen resorptiver Wirkung schlechthin verallgemeinert. Denn es giebt auch Gifte, welche bei jeder Applicationsweise constante Wirkungen zeigen, die nicht auf Resorption beruhen. Die Beweise bringe ich im experimentellen Theile. Hier

will ich zunächst die Reflexsymptome nach Beibringung per os bezüglich der Schnelligkeit des Eintritts mit den subcutanen Wirkungen in Vergleichung setzen.

Gegenüber den von mir nicht angefochtenen Beweisen, welche eine grosse Schnelligkeit der Resorption vom subcutanen Zellgewebe aus darthun — eine Schnelligkeit allerdings, die erheblich grösser ist als die vom Magen aus — werde ich gerade den Umstand besonders nachweisen und betonen, dass die reflectorischen Wirkungen bei der Application per os mindestens ebenso schnell, in manchen Fällen sogar bedeutend schneller und sicherer eintreten als nach subcutaner Application. Bei der Carbolsäure ist dies am eclatantesten.

Die von mir in dieser Richtung verwertheten Thatsachen sind bisher blos deshalb zu wenig gewürdigt worden, weil sie dem einmal verallgemeinerten Axiom widersprechen. Das ist die Folge der gar zu sehr herrschenden Neigung zu generalisiren.

Wenn ich trotz der Darlegungen Eulenburg's und Anderer auf die Schnelligkeit und Plötzlichkeit des Eintritts der toxischen Symptome zu Gunsten der Reflextheorie recurrire, so hat dieser Grund vorläufig nur eine relative Bedeutung, d. h. relativ zur wirksamen Mindestdose. Von den sicher rein resorptiv wirkenden Giften ist das Strychnin bei Fröschen und Kaninchen das am schnellsten wirkende, es erzeugt bei diesen Thieren subcutan meistens in 1½—2 Minuten die charakteristischen Streckkrämpfe. Der Grund liegt aber darin, dass das Strychnin schon in den minimalsten Dosen giftig wirkt, was bei der Carbolsäure sicher nicht der Fall ist. Andere resorptiven Gifte wirken bei weitem nicht so schnell, selbst die intensivsten nicht. Für Curare z. B. sind 6 bis 8 Minuten erforderlich.

Die so auffällige Schnelligkeit der Blausäurewirkung, die man mir entgegen halten möchte, kann ich als Gegengrund nicht anerkennen. Denn ich bin in der Lage, für die schnelle und plötzliche Action gerade der Blausäure bei warmblütigen Thieren die reflectorische Natur derselben mit voller Sicherheit nachweisen zu können. Ebenso ist die Schnelligkeit des Eintritts der Wirkung grösserer Dosen der neutralen Kalisalze ein wichtiger Fingerzeig, da anderweitig festgestellt ist, dass die Resorption derselben immer eine langsame ist (conf. Hermann l. c. S. 180).

Beiläufig will ich hier bemerken, dass das chlorsaure Kali in

diese Rubrik nicht gehört, da in demselben die Säure vorzugsweise in Betracht zu kommen scheint. Indessen finde ich unter den von Hofmeier aufgeführten Fällen doch einzelne, in denen das reflectorische Moment deutlich zu Tage tritt, so z. B. Fall 1, 4 und 5 [1]). Die meisten Fälle freilich haben grosse Aehnlichkeit mit Form II des Carbolismus.

Ich gehe nun über zu den Experimenten an Thieren. In Betreff des Geschichtlichen kann ich mich kurz fassen, da Husemann in der Deutschen Klinik 1870 No. 42 ff. nicht nur seine eigenen Experimente, sondern auch die bis dahin von Anderen gemachten Experimente mit Application der Carbolsäure zusammengestellt und beschrieben hat. Nur muss ich gleich bemerken, dass sein Schluss, die subcutane Application tödte rascher als die interne Darreichung durch die angeführten Thatsachen ganz und gar nicht gestützt wird. Im Gegentheil, die Thatsachen sprechen entschieden gegen den Schluss.

Hoffmann z. B. tödtete ein Kaninchen von 358,0 Gewicht durch 0,1 intern, Hasen durch 0,2; während subcutan bei Kaninchen 0,4 mindestens erforderlich war, ein Thier erholte sich sogar nach dieser Dosis.

Neumann tödte einen Hund durch 30 Gran in Lösung intern; einem ungefähr gleich grossen Hund wurden subcutan 32 Gran beigebracht, wovon aber gar keine allgemeinen Symptome resultirten.

Dieselbe Dosis, die intern bei Kaninchen schon nach 1 Minute schwere Zufälle erzeugte, wirkte subcutan erst nach 25—30 Minuten.

Es ist mir störend, dass Husemann immer die Zeit des eingetretenen Todes notirt, aber nur selten die Zeit des Eintritts der Intoxication, worauf es für meinen Gesichtspunkt weit mehr ankommt.

Aus den Thatsachen will ich noch anführen, was für die Wichtigkeit der Concentration spricht.

Neumann gab flüssige Carbolsäure 2 Tropfen in Kapseln mehreren Kaninchen ein, darauf schon in 1 Minute Fallen auf die Seite unter heftigen Convulsionen. Erholung in 25—40 Minuten.

Dieselbe Dosis, die subcutan ein Kaninchen in 2½ Stunden tödtete, brachte verdünnt mit 4 Theilen Wasser nur ½ Stunde

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1880. No. 38.

dauernde Intoxication hervor. Von der Beibringung in Pillen, die einer Verdünnung gleich wirkt, war schon die Rede.

Hinsichtlich der Application auf die äussere Haut resumire ich Folgendes:

Lemaire strich Sperlingen 3—4 Tropfen der flüssigen Carbolsäure unter den Flügel, es traten Convulsionen ein, dann der Tod. Ein Hund, dem Carbolsäure mit 2 Theilen Glycerin eingerieben worden, wurde nach einigen Minuten bewusstlos.

Nach Neumann kommt dies bei Hunden, denen wegen Hautkrankheiten dies Mittel eingerieben wird, nicht selten vor.

Husemann selbst führt an, dass viele Fälle von Vergiftung durch äusserliche Anwendung von Creosot auch hierher gehören. Derselbe bepinselte den hinteren enthaarten Theil des Rückens eines Kaninchens mit 2,0 Carbolsäure in Lösung 1 : 30; schon nach 10 Minuten Intoxication.

In Betreff der Application per rectum:

Neumann injicirte Fröschen 3—4 Tropfen in Glycerin per anum; nach 5 Minuten Convulsionen, dann Lähmung. Husemann brachte einem grossen Kaninchen 0,5 der krystallisirten Säure in 6,0 Wasser als Klysma bei; schon nach 1 Minute traten die heftigsten Convulsionen ein, Tod nach 25 Minuten.

Hinsichtlich der Einführung in den Magen erwähne ich nur, dass Wöhler und Frerichs (bei Husemann l. c. S. 370) Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden einige Tropfen Carbolsäure mit Wasser verdünnt gaben und die Thiere nach Verlauf von höchstens ½ Stunde starben, ohne dass post mortem beträchtliche anatomische Läsionen gefunden wurden.

Aus allem diesem leuchtet mindestens so viel klar hervor, dass die subcutane Application jedenfalls nicht prompter und rapider wirkt als die übrigen Applicationsweisen.

In Betreff des Geschichtlichen müsste ich noch die neueren Experimentatoren erwähnen, die nach 1870 die Carbolsäure geprüft haben. Dahin gehören besonders Salkowski und Gies. Allein, so vorzüglich die Leistungen dieser Autoren sind, so haben sie doch für meine Betrachtungsweise etwas Neues nicht beigebracht, denn alle gehen von der unangetasteten Prämisse der resorptiven Wirkung aus.

Was nun meine eigenen Experimente anlangt, so muss ich

gleich betonen, dass ich nicht die Absicht gehabt habe, die von anderen Experimentatoren gelieferten Thatsachen zu controliren resp. zu bestätigen. Ich nehme vielmehr die Richtigkeit derselben ohne Weiteres an, ohne aber der Deutung derselben beitreten zu können. Ich verfolgte nur den Zweck die Richtigkeit meiner Deutung und meiner Ideen, zu denen ich durch verschiedene Combinationen gekommen bin, zu prüfen.

So lag es nahe, dass ich mich dabei nicht wohl auf die Carbolsäure beschränken konnte, obwohl die Experimente mit diesem Stoffe den Haupttheil bildeten. Ich glaubte gleichzeitig auch andere schnell wirkende toxische Stoffe hinsichtlich des Actionsweges untersuchen zu müssen. Ich wählte dazu ausser der Carbolsäure noch Blausäure, Kalium chloratum, Strychnin und Curare.

Die 3 erst aufgeführten Gifte rechne ich bezüglich ihrer schnell nach Application eintretenden Wirkungen zu den reflectorischen, die beiden letzteren sind unzweifelhaft rein resorptive Gifte.

Die Blausäure insbesondere erschien mir vor allen anderen Stoffen der Beachtung und Prüfung in Beziehung des Actionsweges werth und zwar um so mehr, als die so auffallend schnell vor sich gehende Blausäurevergiftung die entschiedenste Aehnlichkeit mit dem Carbolismus acutissimus hat. Nur dass die Blausäure intensiver und sicherer wirkt, wenigstens bei warmblütigen Thieren. Auch die schwersten Symptome dieser Vergiftung gehen öfters schnell vorüber.

Ich las in Hermann's Lehrbuch S. 292 Anmerkung 5, die Notiz: „Wenn Blausäure in Glieder injicirt wird, deren Arterie unterbunden ist, so bleibt die Wirkung aus, um nach Lösung der Ligatur nachträglich sich einzustellen."

Die Thatsache, dass nach Ligatur der betreffenden Arterie die Wirkung des in ein Glied injicirten Giftes ausbleibt, kann ich nicht nur für die Blausäure, sondern auch für die schnelle Giftaction der Carbolsäure und des Kalium chloratum bestätigen. Trotzdem bestreite ich den daraus gezogenen Schluss, wonach das Experiment den resorptiven Charakter der Intoxication beweisen soll. Gerade das Umgekehrte ist richtig. Es wird sich zeigen, dass resorptive Wirkungen durch das Experiment nicht gehindert, sondern nur verzögert werden. Nur das eine ist von vornherein mit Sicherheit zu folgern, dass die sensibeln Nerven die toxische Action nicht ver-

mitteln, also auch nicht der Nervus ischiadicus. Dieser Punkt ist sehr wichtig und wird als Basis weiterer Beweisführung benutzt werden. Wenn ich also den reflectorischen Charakter der Blausäureintoxication behaupte, so muss ich natürlich annehmen, dass die in den Arterienwänden liegenden sympathischen Nerven dieselbe vermitteln. Ferner wird, wenn meine Beweisführung gelingt, gefolgert werden müssen, dass in den sympathischen Nerven der Arterien nicht allein centrifugale, sondern auch centripetale Strömungen stattfinden.

Man nimmt gewöhnlich an, dass die Gefässnerven an den Extremitäten von den gemischten Nerven, also für das Hinterbein vom Nervus ischiadicus abgegeben werden. Es wird jedoch schon von Hermann (Physiologie Bd. IV. 1. S. 449) hervorgehoben, dass dies nur im beschränkten Maasse der Fall ist. Er spricht sich in dieser Beziehung wie folgt aus: „Die vasomotorischen Nerven der hinteren Extremitäten kommen aus dem Rückenmark, gehen theilweise mit den musculären oder sensibeln Nervenwurzeln zusammen zum Hüftnerven, treten aber grösstentheils mit höher gelegenen Rückenmarkswurzeln aus und verlaufen durch den Grenzstrang und Bauchstrang des Sympathicus zum Plexus ischiadicus und mit diesem zu den Gefässen.

Ich muss übrigens die Herren Anatomen und Physiologen recht sehr um Entschuldigung bitten, wenn ich in Betreff des Ursprungs der Wurzeln der Nervi sympathici Zweifel hege. Aus den anatomischen Thatsachen ergiebt sich mit Sicherheit nur, dass die sympathischen Nerven überall in Verbindung stehen mit Rückenmark- und Gehirnnerven, wo sie eigentlich entspringen, folgt daraus ganz und gar nicht. Was aber für unsere Betrachtung das Wichtigste ist, ist dies: Es lässt sich nicht mehr bestreiten, dass in den Arterienwänden selbst gewisse regulatorische Organe liegen, die von den Physiologen als Endorgane oder als locale Centra bezeichnet werden. Dass wirklich in den Arterien ebenso wie in den Därmen gewisse selbständige Nerven thätig sind, folgt schon aus der leicht demonstrirbaren grossen Empfindlichkeit der Arterien gegen locale Reize. Die kleinen Arterien ziehen sich schon bei der Berührung zusammen. Nach der Esmarch'schen Einwickelung und Umschnürung entsteht eine Art Parese der Arterien, welche die nach Lösung der Umschnürung so reichlich eintretenden Blutungen erklärt. Indessen will ich Sie mit meinem Ideengange nicht weiter behelli-

gen, ich ziehe vor, gleich in medias res einzugehen, d. h. in die von mir verwertheten Thatsachen.

Um die Mitwirkung des Blutumlaufs bei der Entfaltung der toxischen Action eines Stoffes zu prüfen, bieten sich verschiedene Wege.

Man kann den Blutumlauf in einem Gliede in mehrfacher Weise aufheben oder beschränken. Die Unterbindung der Hauptvene eines Gliedes muss die Circulation in demselben, wenn nicht zeitweise ganz aufheben, so doch erheblich verzögern. Ich brauche wohl nicht erst geltend zu machen, dass bei so schnell wirkenden Stoffen, wie die in Frage stehenden, die Resorption durch die Lymphgefässe nicht in Betracht kommen kann, da die Bewegung der Lymphe entschieden langsamer ist als die des Blutes und ausserdem durch die interponirten Drüsen verzögert wird.

Zuerst aber prüfte ich in dieser Weise einen Stoff, von dem ich als gewiss annehmen musste, dass er nur resorptiv wirkt, nehmlich das Curare. Ich wählte die gewöhnliche zu subcutanen Injectionen benutzte Lösung 0,1 zu 10,0. Davon injicirte ich einem mittelgrossen Frosche 10 Theilstriche einer 50theiligen Pravaz'schen Spritze unter die Haut des Fusses und Unterschenkels. Nach 6 Minuten war das Thier bewegungslos.

Nun wurde einem zweiten Frosche die Vena femoralis unterbunden, dann unter die Haut des Fusses am operirten Beine 10 Theilstriche derselben Lösung injicirt. Erst nach 12 Minuten senkte der Frosch den Kopf nieder und war nach 15 Minuten bewegungslos.

Ferner wurden einem mittelgrossen unversehrten Frosche 5 Theilstriche ebenso injicirt; nach 5 Minuten Sinken des Kopfes und nach 6 Minuten volle Bewegungslosigkeit.

Einem anderen gleich grossen Frosche wurden nach Ligatur der Vena femoralis 5 Theilstriche injicirt; das Thier war erst nach 20 Minuten bewegungslos.

Einem ausgewachsenen unversehrten Kaninchen wurden unter die Haut des Unterschenkels 25 Theilstriche der Curarelösung eingespritzt; nach 6 Minuten Niedersinken und nach 7 Minuten war das Thier ohne alle Bewegung. Tod in 10 Minuten.

Nun wurde einem ebenso grossen Kaninchen die Vena cava inf. in Höhe des dritten Lendenwirbels unterbunden, dann Injection derselben Lösung 30 Theilstriche in ein Hinterbein. Das Thier sitzt nach der Operation gestützt auf die Vorderfüsse, hält den Kopf auf-

recht und athmet regelmässig. Erst 25 Minuten nach der Injection sinkt der Kopf auf den Tisch und zur Seite, die Athmung wird mühsam und oberflächlich, die Ohrgefässe füllen sich strotzend an; dann leichte Zuckungen, an denen die Hinterfüsse Theil nahmen. Erst 45 Minuten nach der Injection sistirt die Athmung ganz, Augen stark hervortretend. Tod 47 Minuten nach Injection.

Fast in gleicher Weise gestaltete sich der Unterschied in der Zeitfolge bei Injection von Strychnium nitricum bei Fröschen, je nachdem die Vena femoralis vorher ligirt war oder nicht.

Bei den unversehrten Fröschen erzeugte die Injection von 10 Theilstrichen der Lösung 0,1 zu 10,0 unter die Haut des Fusses und Unterschenkels schon nach 1 Minute bis 2 Minuten die charakteristischen Krämpfe.

Nach Ligatur der Vena femoralis des betreffenden Hinterbeins und querer Durchschneidung der Haut in Höhe der Ligatur, d. h. dicht unter dem Becken traten die Krämpfe in 2 Fällen erst nach 30 Minuten ein; in 2 anderen Fällen allerdings schon in 7 resp. 10 Minuten. In allen Fällen aber war die Verzögerung der Intoxication durch Ligatur der Vene ganz evident, da bei unversehrten Fröschen die Wirkung des Strychnin niemals später als 2 Minuten nach Injection erschien.

Ersichtlich ist, dass die Unterbindung der Vena femoralis in dem bezüglichen Gliede die Circulation sehr merklich verzögert, mehr oder weniger je nachdem die Collateralen früher oder später einen Ausgleich herbeiführen. Diese Thatsache ist um so wichtiger, als gerade die toxische eigenthümlich charakterisirte Wirkung von Strychnin und Curare bei Kaninchen und Fröschen ganz constant, spätestens in 2 resp. 6 Minuten eintritt.

Diese vorstehend geschilderten Versuche mit Curare und Strychnin hatten nur den Zweck, die Verzögerung unzweifelhaft resorptiver Wirkungen toxischer Stoffe durch Ligatur des abführenden Hauptgefässes darzuthun.

War nun meine Anschauung über die nicht resorptive toxische Action anderer Gifte, der Carbolsäure, Blausäure und des Kalium chloratum (des letzteren als Repräsentanten der neutralen Kalisalze) der Wahrheit entsprechend, so musste in Folge der vorgängigen Ligatur der betreffenden Hauptvene nach subcutaner Injection dieser Stoffe keine Verzögerung bemerklich sein.

Dies hat sich nun in ganz eclatanter Weise bewahrheitet. Von der Blausäure benutzte ich das früher officinelle Präparat, welches in 100 Theilen 2 Theile wasserfreie Blausäure enthält.

Die Liquor war frisch bereitet.

Nach Injection von 25 Theilstrichen dieses Präparats unter die Haut des Unterschenkels eines halberwachsenen unversehrten Kaninchens trat Intoxication in 1 Minute 15 Secunden ein; erst Zuckungen, dann Fallen auf die Seite, Tod nach 2 Minuten.

Bei einem anderen gleich grossen Kaninchen wurde die Vena cava inf. in Höhe des 3. Lendenwirbels unterbunden, dann 25 Theilstriche der Blausäure ebenso wie im 1. Falle injicirt. Nach 1 Minute 30 Secunden die gleiche Intoxication. Tod in 2 Minuten. Man betrachte dagegen den Fall des mit Curare vergifteten Kaninchens, bei dem die Verzögerung der Intoxication durch Unterbindung der Vena cava 20 Minuten betrug.

Bei Fröschen wirkt die Blausäure wesentlich anders. Zwar wird auch bei denselben in sehr vielen Fällen eine Reflexaction durch das Gift erzeugt, allein diese Wirkung ist nicht constant und, was besonders für meinen Zweck wichtig war, nicht prägnanter Natur. Eine Art Betäubung mit beschleunigter Athmung trat schon zwei Minuten nach Injection in den zutreffenden Fällen auf und diese Symptome verhielten sich in Bezug auf die operativen vorgängigen Eingriffe ganz so wie die bald zu erwähnenden Reflexsymptome nach Injection von Carbolsäure oder Kalium chloratum. Aber die schliesslich (meist nach 10 Minuten) eintretende Regungslosigkeit und der Tod waren offenbar resorptiver Natur.

Es ergab sich also, dass die Nerven der Frösche gerade gegen dieses Gift erheblich weniger empfindlich sind. Aus diesen Gründen muss ich für den Nachweis meiner Thesen bezüglich der Blausäure mich allein auf die Experimente an warmblütigen Thieren stützen, welche gegen dieses Gift eine ganz enorme Empfindlichkeit besitzen und deshalb höchst prägnante Belege liefern werden.

Sehr interessant ist aber die Thatsache, dass bezüglich der Carbolsäure und der Kalisalze das Verhältniss gerade umgekehrt ist. Gegen diese beiden Gifte sind die Frösche viel empfindlicher als die Warmblüter; das Vergiftungsbild ist hier ein ganz constantes und hat ein sehr charakteristisches Gepräge.

Ganz besonders gilt dies von den Kalisalzen.

Von Kalium chloratum benutzte ich bei Fröschen eine Lösung von 1 : 3, von welcher 40 Theilstriche injicirt wurden. Schon nach 1—2 Minuten war der Herzschlag verlangsamt, ebenso die Athmung, nach 4—5 Minuten zeigte sich eine ganz merkwürdige Starre und Bewegungslosigkeit mit voller Reflexlosigkeit. Zuckungen kommen nur bei einzelnen, namentlich grossen Fröschen vor. Herzschlag und Athmung cessirten bald, Kehlsack eingesunken. Bei allen fleckige Röthe des injicirten Beines.

Von der Carbolsäure benutzte ich eine 10procentige Lösung mit Zusatz von etwas Spiritus, davon waren 15—20 Theilstriche nöthig. Die Intoxication mit Carbolsäure, welche 2—4 Minuten nach Injection bemerklich wird, zeichnet sich durch Häufigkeit von Krämpfen aus, die aber durchaus nicht immer erscheinen. Alle willkürliche Bewegung ist aufgehoben, doch ist die Reflexerregbarkeit nicht vermindert. Das erste Symptom ist beschleunigte und oberflächliche Respiration, der Kehlsack sinkt bald ein. Herzschlag erst unregelmässig und beschleunigt, später verlangsamt, Herzstillstand tritt aber viel später ein als nach Kalium chloratum.

Niemals zeigte sich Verzögerung der Intoxication durch Ligatur der Vena femoralis weder nach Injection des Kalium chloratum noch der Carbolsäure.

Ich schliesse nach diesen Ergebnissen, dass die nach subcutaner Injection der Carbolsäure und des Kalium chloratum schnell, d. h. in weniger als 6 Minuten auftretenden Vergiftungserscheinungen keine resorptiven sind sondern durch Reflexe bedingt sein müssen. Sollten Sie jedoch hiervon noch nicht überzeugt sein, so kann ich mit weiteren Experimenten dienen, deren Ergebniss noch einleuchtender ist.

Ich zog bei Fröschen einen starken Hanffaden unter der Arteria femoralis und dem dicht dabei liegenden Nervus ischiadicus durch und umschnürte damit den übrigen Theil des Oberschenkels so stark, dass der Faden eine Furche von 5 Mm. Tiefe erzeugte. So waren sämmtliche Weichtheile des Schenkels mit Ausnahme der Arterie und des Hauptnerven[1]) fest eingeschnürt. Unterhalb entstand na-

[1]) Den Nerven schonte ich nur deshalb, um der zarten Arterie, welche leicht gezerrt oder eingerissen wird, einen Schutz zu gewähren. Dass dieser Nerv bei der Intoxication nicht mitwirkt, geht aus früheren Experimenten hervor, sowie aus den später erwähnten Experimenten mit Ligatur der Arterie.

türlich sofort tiefe Röthe und Anschwellung; die Arterie aber lag im Vordergrunde der Einschnürungsfurche und blieb mit Blut gefüllt.

Nun injicirte ich die Carbollösung oder Kalium chloratum unter die Haut des Fusses am umschnürten Bein. Die toxische Wirkung trat darauf ganz in derselben Zeit und derselben Art ein, wie bei unversehrten Fröschen.

Gerade umgekehrt gestaltete sich die Sache nach Injection von Curare oder Strychnin.

Die Injection von 5 Theilstrichen der Curarelösung in das ebenso umschnürte Bein des Frosches hatte gar keine Wirkung; das Thier war noch am Mittag des nächsten Tages gesund und munter.

Auch nach Injection der Strychninlösung in das gleicherweise umschnürte Bein eines Frosches blieb die Wirkung aus; das Thier war am nächsten Morgen 9 Uhr noch gesund, allein um 10 Uhr dieses Tages entstanden die gewöhnlichen Starrkrämpfe und das Thier war eine halbe Stunde darauf todt. Hier muss schliesslich doch eine Diffusion des Giftes durch die stagnirende Blutsäule der Arterie stattgefunden haben.

Das Ergebniss ist durchaus charakteristisch und entscheidend für die Behinderung der Resorption durch das Experiment. Gerade diese beiden Gifte, Curare und Strychnin wirken schon in eclatanter Weise auf Resorption der kleinsten Dose. Ebenso entscheidend sind diese Experimente für die Richtigkeit meiner Annahme in Betreff der schnellen Wirkungen der Carbolsäure und des Kalium chloratum.

Das Experiment ist sehr leicht nachzumachen und äusserst einfach; freilich ist Accuratesse bei der Ausführung nothwendig. Die Arterien sind bei Fröschen gegen Druck und Zerrung sehr empfindlich. Man muss daher die oberhalb des Fadens liegenden Theile vor der Einschnürung des übrigen Beins erst isoliren. Das geschieht am besten dadurch, dass man unter dem eingezogenen Faden ein spitzes Bistouri einschiebt und damit 1 Cm. weit die Weichtheile abtrennt. Dann schiebt man einen schmalen Streifen gummirten weichen Stoffes durch die Lücke und umschnürt auf dem Streifen das Glied; damit wird eine sichere Isolirung hergestellt.

Da die injicirte Flüssigkeit, wenn diese mehr als 30 Theilstriche beträgt, öfters aus der oben befindlichen Wunde theilweise austritt, so muss das Thier sofort nach der Injection in Wasser gelegt und abgewaschen werden.

Die grosse Empfindlichkeit der Arterie gegen Druck und Zerrung bei Fröschen ist sehr wichtig; das Experiment wird fast regelmässig vereitelt, wenn man die Arterie nicht genügend schützt. Man sieht leicht, dass dieser Umstand für die Deutung des Experiments zu verwerthen ist. Später habe ich der Controle wegen die Arterie absichtlich gequetscht und dann das Ausbleiben der Intoxication nach Injection von Carbolsäure oder Kalium chloratum constatirt.

Ich bemerke noch, dass es sehr schwierig ist, die Arterie getrennt von dem schützenden Nerven bei der Manipulation intact zu erhalten, doch ist es meinem Assistenten durch fortgesetzte Uebung gelungen, die Arterie, die allein von der Umschnürung ausgeschlossen wurde, wirkungsfähig zu erhalten, so dass auch hier die Intoxication vollständig und in gleicher Weise eintrat.

Wenn andere Forscher die Versuche mit Quetschung der Arterie am umschnürten Bein wiederholen wollen, so rathe ich, darauf zu achten, ob die Arterie mit Blut gefüllt ist; dieselbe ist dann etwas dicker und hat unregelmässige Contouren. Sobald diese Charaktere nicht zutreffen, ist das Experiment werthlos. Es kommt nämlich vor, dass die Arterie nach der Quetschung resp. Zerrung sich zu einem dünnen Faden verengt und völlig blutleer wird, dann bleibt auch die Anschwellung des Beines aus.

Wenn man bei den positiven Resultaten, d. h. also bei intacter Arterie, die toxische Wirkung aus dem Eindringen des Giftes in die stagnirende Blutsäule der Arterie herleiten wollte, so gebe ich zu bedenken, dass zwar die Möglichkeit des Eindringens nicht abzuleugnen ist, dass aber sicher nur äusserst minimale Mengen des Giftes an der Grenze der Stagnation von dem oberhalb cursirenden Blute in die vom Stamme abgehenden Zweige mitgerissen werden könnten, die sich selbst bei dem intensivsten Gifte erst sehr allmählich bis zur Wirkungsfähigkeit summiren müssten. So war der Vorgang bei dem Versuch mit Strychnin. Allein man erwäge den Zeitverlust bei diesem Gifte, gegen das die Frösche so enorm empfindlich sind.

Wer freilich ein Hauptmoment meiner Beweisführungen, die Zeitfolge und den Zeitverlust, nicht würdigen will, dem kann ich nicht helfen.

Sollte Jemand behaupten wollen, dass bei diesen Experimenten eine Umkehrung des Blutstroms in der Arterie hat geschehen können? Man kann unmöglich die Erfahrungen der Chirurgen in Betreff der Nachblutungen nach einfacher Ligatur einer verwundeten Arterie hier heranziehen, weil die Ursache derselben, der Druck von den Collateralen her im umschnürten Bein eliminirt ist.

Indessen habe ich doch die Möglichkeit der Imbibition in die stagnirende Blutsäule weiter verfolgt und zwar bei den Experimenten mit gequetschter Arterie. Als ich den so präparirten Fröschen 15 Theilstriche einer 10procentigen Blausäure in das Bein injicirte, beobachtete ich in 2 Fällen unter 20, dass die Blutsäule der Arterie sich verfärbte und schwärzlich wurde; dann trat in einem Falle nach $\frac{1}{4}$ Stunde, im zweiten nach 1 Stunde doch Intoxication ein. Ebenso gelang dies in einem Falle nach Injection von Kalium chloratum. Eine schnelle Wirkung aber, auf die es hier allein ankommt, trat niemals ein. Nach Carbolinjection habe ich diese Art der Intoxication niemals gesehen.

In Betreff der Aufsuchung der Gefässe verweise ich auf Hermann's Lehrbuch S. 15. Die Vena femoralis liegt aussen am Musc. vastus extern.

Ausserdem habe ich bei Fröschen auch Versuche gemacht mit vorgängiger Ligatur der Arteria femoralis und querer Durchtrennung der Haut in Höhe der Ligatur, so dass ein 1 Cm. breiter Zwischenraum zwischen der Haut oberhalb und der Haut unterhalb entstand. Die Durchschneidung der Haut habe ich deshalb überall sowohl bei Ligatur der Vena als der Arteria femoralis gemacht, weil die injicirte Flüssigkeit unter der ganz lose anliegenden Haut sich sonst leicht über die Ligatur hinaus diffundiren konnte, was ich doch vermeiden musste.

Nach Injection von Kalium chloratum oder von Carbolsäure in das so präparirte Bein blieb die Intoxication aus, nach 4 Stunden waren die Thiere noch ganz munter. Aber am nächsten Morgen fand ich alle diese Thiere todt vor bis auf eins, dem Carbolsäure injicirt worden. Da ich nur mit den schnellen toxischen Wirkungen experimentiren wollte, so habe ich Anfangs auf den späteren Ver-

lauf nicht weiter geachtet. Erst bei einer Wiederholung dieser Versuche waren am nächsten Morgen 2 Thiere noch am Leben, aber sehr schwach und elend, sie starben auch im Laufe des zweiten Tages, ohne dass besondere bemerkenswerthe Symptome sich gezeigt hätten.

Dass der operative Eingriff allein nicht schuld war an dem Tode, habe ich durch mehrere ebenso operirte aber nicht vergiftete Frösche, die lebend blieben, constatirt.

Das Gift dürfte in diesen Fällen auf dem Lymphwege resorbirt worden sein und man hätte einigen Grund, diese spätere Intoxication mit dem Carbolismus der Wundbehandlung zu vergleichen.

Man nimmt wohl allgemein an, dass die Unterbindung der Hauptarterie eines Gliedes die Circulation in demselben eine Zeit lang gründlicher aufhebt als die Unterbindung der Hauptvene, weil die so mächtige vis a tergo eliminirt ist. Damit stimmt die Thatsache, dass auch Injection von Curarelösung in ein ebenso präparirtes Bein eines Frosches innerhalb einer Stunde keine Intoxication hervorbrachte, danach aber trat diese ganz wie gewöhnlich ein.

Dabei brauche ich wohl nicht erst zu sagen, dass die Vergiftung mit Carbolsäure oder mit Kalium chloratum nicht durch Aufhebung der Circulation behindert resp. verzögert worden ist sondern durch die mit der Ligatur gleichzeitig bewerkstelligte Unterbrechung der Nervenleitung in den Arterienwänden. Dieser Punkt ist ja eben durch die Umschnürungsversuche klar gestellt.

Nun muss ich aber ein ganz merkwürdiges Verhalten des Strychnin registriren. Die Strychninwirkung wurde zwar durch Ligatur der bezüglichen Arterien auch verzögert aber nicht einmal in dem Grade wie durch Unterbindung der Vene, höchstens nur bis 10 Minuten. Diese Differenz von der Curarewirkung kann ich nicht befriedigend erklären, es sei denn, dass man eine Diffusion des Giftes im Blute der intacten Vene annimmt. Da nach den Resultaten anderer Experimentatoren das Strychnin bei Fröschen schon in unmessbaren Mengen giftig wirkt, so könnte die Erklärung wohl zutreffen.

Ferner habe ich Versuche bei Fröschen gemacht mit Einführung von Carbolsäure oder Kalium chloratum in den Magen.

Wenn ich an Fröschen die gleiche Quantität mit gleicher Concentration der genannten Stoffe, wie sie bei subcutaner Injection

deutliche Intoxication erzeugte, mittelst eines an der Pravaz'schen Spritze gut angepassten Catheters in den Magen injicirte, so trat die voll ausgeprägte Vergiftung schon in 15 Secunden ein, der Tod in 1 Minute. Die Mittel wirken also per os weit entschiedener und schneller.

Eine 2½ procentige Carbolsäurelösung 30 Theilstriche in den Magen eingespritzt, erzeugte bei einem Frosche schon nach 1 Minute volle Vergiftung und Tod in 2 Minuten. Sogar 15 Theilstriche hatten bei einem andern Frosche die gleiche Wirkung.

Nach subcutaner Application dieser Stoffe trat der Tod niemals so schnell ein, höchstens nach ½ Stunde, gewöhnlich aber erst nach einer vollen Stunde.

Daraus also ist zu ersehen, dass auch bei Fröschen der Magen viel empfindlicher für diese Art Vergiftung ist als die äusseren Theile. Bei der subcutanen Vergiftung mit den genannten Giften ist der Mangel besonderer Disposition durch die grössere Dose resp. Concentration auszugleichen.

Auch bei Kaninchen wirken beide Mittel vom Magen aus entschieden schneller und prompter als subcutan.

Bei der Carbolsäure zeigt sich sehr evident der Einfluss der Concentration; 0,15 in 10procentiger Lösung per os erzeugt nur beschleunigtes Athmen, das nach 2 Minuten vorüber ist, subcutan hat diese Dosis in 10 procentiger Lösung gar keine Wirkung.

Dieselbe Dosis in 15procentiger Lösung per os erzeugt nach 1 Minute schnelles Athmen; nach 3 Minuten Strecken des Nackens nach hinten, unregelmässigen und aussetzenden Herzschlag, dann leichte Zuckungen, langsames dyspnoisches Athmen. Das Thier fällt aber nicht um. Es beruhigt sich schon ½ Stunde nach Injection, Herzschlag und Athmung sind wieder normal; es sitzt aber theilnahmslos da. Auch in den nächsten Tagen frisst es nicht, erst am 4. Tage scheint es munter und frisst wieder, allein am 5. Tage wird es todt gefunden. Bei der Section findet sich das Epithel der Mucosa des Magens in der Ausdehnung eines Markstückes nahe der Cardia weisslich getrübt und gelockert, es lässt sich leicht abschaben; an anderen Stellen zeigt die Mucosa eine auffällige Glätte. Keine Ecchymosen, keine Entzündungsspuren.

Die gleiche Dosis in 20procentiger Lösung einem Kaninchen von 520,0 Gewicht in den Magen injicirt, erzeugte schon nach 15 Se-

cunden Zuckungen, Umfallen auf die Seite mit erweiterter Pupille, schwachem Herzschlage, langsamer dyspnoischer Athmung. Tod nach 15 Minuten. Die sofort ausgeführte Section ergab nichts weiter als intensive Röthe der Mucosa des Magens, die bis an die normale Pars pylorica sich erstreckte. Einem gleich grossen Kaninchen wurde dieselbe Dosis in gleicher Concentration unter die Rückenhaut gespritzt, es stellte sich aber gar keine Wirkung ein.

Das Kalium chloratum erzeugt bei Kaninchen per os ebenso schnelle Wirkung, mit dem Unterschiede, dass weit grössere Dosen erforderlich sind.

Einem Kaninchen von 505,0 Gewicht injicirte ich in den Magen Kalium chloratum 2,0 in 20procentiger Lösung; schon 15 Secunden danach fiel das Thier auf die Seite, Herzschlag kaum noch fühlbar, nur wenige mühsame Athemzüge und das Thier war todt. Die sofort ausgeführte Section zeigte nichts weiter als eine intensive Röthe der Mucosa des Magens, die Pars pylorica war normal.

Bei einem grösseren Kaninchen von 1100 Grm. genügten für die gleiche Wirkung 3,0 in 20 procentiger Lösung. Hier ergab die ½ Stunde nach dem Tode gemachte Section eine weisslich trübe Verfärbung des Epithels der Magenschleimhaut, das sich leicht abbröckeln liess.

Diese Resultate sind um so überraschender, als der Magen der Kaninchen niemals leer war, obwohl die Thiere 24 Stunden gehungert hatten.

Hermann (l. c. S. 179 und 180) behauptet, dass die tödtliche Mindestdose von Kalium chloratum bei Kaninchen subcutan 2—4 Grm., per os dagegen 4—6 Grm. betrage. Nun bitte ich zu erwägen, dass das Kalium chloratum sich erst in 3 Theilen Wasser löst, dass also, um 2,0 zu appliciren, eine Flüssigkeitsmenge von mindestens 8,0 erforderlich ist. Eine solche Menge subcutan beigebracht, 8 Pravaz'sche Spritzen voll, erzeugt schon eine local sehr ausgedehnte Reizung und ich bin der Meinung, dass ein Mittel, das in solcher Menge angewendet werden muss, sich überhaupt nicht zu subcutaner Application eignet. Für die Beibringung per os kommt es aber an erster Stelle auf die Concentration an; davon sagt Hermann nichts. Das scheint freilich ganz natürlich, da er die schnell eintretenden Wirkungen von den späteren principiell nicht unterscheidet. Es ist indess leicht ersichtlich, dass man aus

rein äusseren Gründen für die subcutane Application des Kalium chloratum die concentrirteste Lösung nehmen muss, während für die Beibringung per os eine solche Beschränkung in dem Maasse nicht nöthig ist. Ich muss also annehmen, dass Hermann per os verdünnte Lösungen benutzt hat.

Was nun die für unsere Betrachtung sehr wichtige Blausäure anlangt, so muss ich gleich erwähnen, dass dieselbe per os bei Fröschen noch langsamer und unsicherer wirkt als subcutan. Die Frösche, denen ich auf diese Weise das Gift beibrachte, starben freilich alle, aber es dauerte öfters 20 Minuten, ehe die charakteristische Bewegungslosigkeit eintrat. Es ist also auch hier constatirt, dass die Frösche gegen die reflectorische Action des Giftes, die bei Warmblütern, wie sich bald ergeben wird, so grosse Bedeutung hat, fast gar nicht empfänglich sind.

Dagegen wirkt die Blausäure bei Kaninchen vom Magen aus viel schneller und intensiver als subcutan. Von einer 10procentigen Blausäure wurden einem Kaninchen von 1010,0 Gewicht 20 Theilstriche in den Magen injicirt. Schon nach 15 Secunden fiel das Thier auf die Seite mit leichten Zuckungen, nach 20 Secunden führte es sich nicht mehr, das Herz schlug noch schwach und unregelmässig, die Athmung sistirte nach wenigen dyspnoischen Inspirationen. Tod nach 1 Minute. Die gleiche Quantität der Lösung subcutan am Hinterbein eines gleich grossen Kaninchens injicirt, bewirkte erst nach 1½ Minuten Intoxication.

Eulenburg[1]) berichtet, dass 0,5 einer 6—8 procentigen Lösung subcutan bei Kaninchen schon in 10—25 Secunden Intoxication zu Stande bringt und dass bei Injection einer 20 procentigen Lösung die Wirkung fast augenblicklich eintritt. Dieses Resultat weicht allerdings von dem meinigen ab, indessen bleibt doch bemerkenswerth, dass die Concentration einen erheblichen Einfluss auf die Schnelligkeit des Eintritts hatte, was eben nicht für resorptive Action spricht. Wenn man dagegen in Betracht zieht, dass Preyer[2]) nach Injection von 1 Ccm. einer 60procentigen Lösung in die Vena jugularis externa 29 Secunden vergehen sah, ehe die Krämpfe eintraten, so ist das Resultat Eulenburg's um so bemerkenswerther.

[1]) Ziemssen's Handbuch I. 3. S. 56 und 57.

[2]) Hermann's Lehrbuch etc. S. 292.

Bezüglich des Preyer'schen Experiments muss ich annehmen, dass das so applicirte Gift primär direct auf das Herz wirkt, wahrscheinlich erst nach Eindringen des in so auffällig grosser Dose beigebrachten Giftes in die Coronararterien. Das letztere würde hinsichtlich der Dauer stimmen mit den Angaben der Physiologen, nach welchen bei Menschen die Kreislaufsdauer 23,1 Secunden beträgt[1]).

Hinsichtlich der Application per os muss ich aber hervorheben, dass die Kreislaufsdauer für das Blut in den Venen des Unterleibes etwas grösser sein muss, weil es erst die Capillaren der Pfortader in der Leber passiren muss.

Wenn daher ein Gift vom Magen aus ebenso schnell oder schneller als nach subcutaner Application Vergiftungssymptome herbeiführt, so kann dies nur reflectorisch von Statten gehen. Sicher liegt auch in dem doppelten Capillarnetz der Pfortader einer der Gründe, aus denen resorptive Wirkungen vom Magen aus, wie thatsächlich feststeht, langsamer zu Stande kommen.

Was ich durch meine Experimente beweisen wollte, dass nehmlich die reflectorischen Wirkungen vom Magen aus äusserst schnell auftreten, das ist erwiesen. Gleicherweise habe ich aber das Recht zu behaupten, dass eine solche 15 Secunden nach Beibringung per os eintretende Vergiftung ganz unmöglich resorptiv bedingt sein kann.

Eine weitere Erwägung muss diesen Satz noch mehr in's Licht stellen. Das Zustandekommen der entscheidenden Localwirkung muss schon einen Zeitverlust erfordern, der wohl mindestens einige Secunden betragen mag. Das zweite Moment ist der Vorgang des Reflexes selbst, welcher auch nicht ohne Zeitverlust vor sich gehen wird. Wenn man entgegenhält, dass die nach Reizung sensibler Nerven entstehenden motorischen Reflexe einen messbaren Zeitverlust nicht erkennen lassen, so bemerke ich, dass bezüglich der Reflexe, welche durch sympathische Nerven vermittelt werden, bisher noch keine Experimente gemacht sind.

Man hat nicht das Recht zu bestreiten, dass diese Reflexe etwas langsamer zu Stande kommen können. Ich kann übrigens doch einen kleinen Anhalt beibringen.

[1]) Cfr. Hermann's Physiologie. Bd. IV. 1. S. 338.

Wenn man an eben getödteten Kaninchen (auch Fröschen) im geöffneten Abdomen den Darm an einer Stelle reizt, so zieht sich diese langsam zusammen, in 10 Secunden nachher, nicht früher, sieht man an entfernteren Stellen des Darmes ebenfalls Contractionen vorgehen.

Wenn für das Zustandekommen der reflectorischen Intoxication nach Application des Giftes an den Hinterextremitäten ein grösserer Zeitraum erforderlich ist, so kann dies einfach von der Länge der mitwirkenden Nervenbahnen abhängen, doch ist es möglich, dass dabei auch eine Ausbreitung der Localwirkung von der Applicationsstelle in Betracht kommt.

Hinsichtlich der Blausäure will ich nicht verschweigen, dass die tödtliche Dosis per os bei Kaninchen etwas grösser ist als bei subcutaner Application.

Vielleicht rührt dies daher, dass ein Theil des Giftes in den Contentis des Magens zersetzt wird. Allein dieser Umstand schadet meiner Beweisführung gar nicht, denn trotzdem tritt auch bei nicht tödtlichen Dosen die toxische Wirkung in wenigen Secunden ein.

Bei einem Kaninchen von 985,0 Gewicht brachte die Einführung von 0,01 in den Magen in wenigen Secunden Vergiftung zu Stande, die aber nach 3 Minuten völlig verschwunden war. Das Thier athmete schneller, zitterte etwas und liess den Kopf zur Seite sinken, dann war alles vorüber und das Thier blieb munter.

Erheblicher schon waren die Symptome nach 0,02 bei einem Thier von 505,0 Gewicht. Genau 15 Secunden nach Injection fiel das Thier auf die Seite, hatte leichte Zuckungen, Herzschlag sehr schwach, Athmung verlangsamt und mühsam. Das alles dauert aber nur 1 Minute, dann richtet das Thier den Kopf wieder in die Höhe, kommt allmählich auf die Füsse, hat nur noch sehr beschleunigte Athmung. Nach 2 Minuten ist es ganz munter.

Es ist richtig, dass die Dosis von 0,01 subcutan ein Kaninchen schon tödtet, allein sowohl bei dieser Dosis als bei 0,04 erschien das erste toxische Symptom niemals früher als 1½ Minuten nach Injection. Auch ist eine 2procentige Lösung völlig ausreichend, ich habe nicht gefunden, dass eine grössere Concentration die Wirkung schleuniger eintreten macht. Indess hebt eine weitere Verdünnung die Giftigkeit auf.

Als ich einem Kaninchen von 1012,0 Gewicht 20 Theilstriche

der 10procentigen Blausäure, also 0,04 der reinen Säure verdünnt mit 10,0 Wasser auf einmal in den Magen eingeführt, blieb jede Wirkung aus. Es erwies sich also dieselbe Dosis, die in 10procentiger Lösung bei einem gleich grossen Thiere in einer Minute den Tod herbeiführte, als ganz harmlos und unschädlich.

Bezüglich des Kalium chlor. und des Phenol bemerke ich, dass ich mit subcutaner Application dieser Gifte bei Kaninchen überhaupt wenig ausrichten konnte. Von ersterem Stoffe hatte die subcutane Injection einer ganzen Spritze voll der Lösung: 1 : 3 gar keinen Effect.

Auch mit Carbolsäure habe ich erst bei subcutaner Injection der 95procentigen Lösung Erfolge gehabt; 40 Theilstriche davon einem Kaninchen von 1200,0 Gewicht unter die Haut des Unterschenkels eingespritzt, erzeugten indess volle und schnelle Intoxication. Nach 1 Minute Zittern, nach 1½ Minuten allgemeine Convulsionen, Pupillen erweitert, Herzschläge flatternd und unregelmässig. Das Thier erholte sich Nachmittags etwas, war aber am nächsten Morgen todt.

Einem anderen gleich grossen Kaninchen injicirte ich 25 Theilstriche; danach zunächst Unruhe und Schmerzäusserung, beschleunigter Athem. Erst nach 10 Minuten einzelne Muskelzuckungen, Herzschlag flatternd und unregelmässig. Pupillen erweitert.

Dieselben Erscheinungen bei einem dritten Kaninchen nach 30 Theilstrichen.

Die beiden letztgenannten Kaninchen erholten sich wieder. Bestreichen eines enthaarten Fusses bis zum Knie mit reiner flüssiger Carbolsäure erzeugte nach 3 Minuten Zittern, nach 7 Minuten allgemeine Convulsionen und Fallen auf die Seite.

Bei dem letzteren Thiere habe ich ½ Stunde nach der eingetretenen Intoxication die Temperatur in ano gemessen, dieselbe betrug 40° C., war also ungefähr normal, jedenfalls nicht erniedrigt. Die gleiche Temperatur ergab sich bei einem mit Blausäure vergifteten Kaninchen. In den gut geschlossenen Schenkelfalten war bei beiden Thieren die Temperatur nicht geringer als in ano.

Ich habe schon früher hervorgehoben, dass bei dem Carbolismus acutissimus eine Temperaturherabsetzung nicht constatirt ist. Es ist freilich ganz natürlich, dass man bei Eintritt der so alarmirenden und zugleich überraschenden Symptome nicht Zeit hat, das

Thermometer zu benutzen. Oberst giebt bei seinem, übrigens gut beobachteten Falle an, dass die Temperatur, mit der aufgelegten Hand geschätzt, wenig erniedrigt war; 3 Stunden später, als der Kranke sich schon erholt hatte, wurde die Temperatur zu 36,4° C. constatirt. Auch in dem Falle von Mrocek aus der Sigmund'schen Klinik 1879, der eine Vergiftung per os mit 10,0 reiner Carbolsäure betraf, fand sich die Temperatur 1½ Stunden nach Einnahme des Giftes auf 35,8 herabgesetzt. Ich glaube indess nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass bei meiner Form I während der Dauer der schwersten Symptome die Temperatur wirklich nicht herabgesetzt ist. Der Grund dürfte ebenso wie bei dem vorgenannten Experiment einfach darin liegen, dass die Zeit zum Zustandekommen der Temperaturerniedrigung nicht ausreicht.

Aus den eben geschilderten Experimenten ergiebt sich leicht, dass für die experimentelle Darlegung der reflectorischen Natur der schnellen Wirkungen bei subcutaner Application der Carbolsäure und des Kalium chloratum die Kaninchen viel weniger geeignet sind als die Frösche. Ich halte trotzdem meine These aufrecht und beziehe mich auf die anderweitigen Gründe. Allein ich bin ausser Stande, nach den bei Fröschen geübten Methoden gleiche Beweise in Betreff der Kaninchen beizubringen, aber lediglich aus dem Grunde, weil es nicht möglich ist, die Localwirkung genügend räumlich zu beschränken. Die Action dieser Gifte müsste eben auf ein Glied beschränkt werden können, um die Bedingungen der reflectorischen Allgemeinwirkung festzustellen. Die reine Carbolsäure, die ich angewendet, wirkt zu stark anätzend und kann weiter nichts beweisen. Von der 10procentigen Lösung, sowie von der Lösung des Kalium chloratum hätte ich eine Quantität nöthig, die im Bein des Thieres keinen Platz hat.

Dagegen sind bei Kaninchen alle Bedingungen gegeben für den Nachweis der reflectorischen resp. resorptiven Natur der Wirkungen der Blausäure, des Curare und des Strychnin.

Hier bin ich zu sehr prägnanten und äusserst lehrreichen Resultaten gelangt.

Es handelte sich nun vorerst darum, eine practicable und leicht nachzumachende Methode des Experiments ausfindig zu machen.

Ich knüpfe an die schon besprochene Thatsache an, dass die Wirkung der Blausäure ausbleibt, wenn selbige in Glieder einge-

spritzt wird, deren Hauptarterie unterbunden war. Die Thatsache sieht so einfach und selbstverständlich aus, dass Niemand daran gedacht hat, auch nur zu bezweifeln, dass sie den resorptiven Charakter der Giftaction darthut. Und doch verhält sich's gerade umgekehrt. Ich stelle eine zweite Thatsache dazu, die ich durch mehrere Experimente gewonnen habe. Die Wirkung des Strychnin bleibt in Folge der gleichen Manipulation nicht aus, wird nur etwas verzögert, um ½ bis ganze Stunde, während die Wirkung der Blausäure bei Kaninchen nach permanenter Ligatur überhaupt und definitiv ausbleibt. Sie können nicht leugnen, dass dieser Unterschied des Verhaltens ein sehr prägnanter ist. Es ist sicher, dass die Resorption in einem Gliede durch die Ligatur der Arterie nicht aufgehoben wird, denn die Ligatur ist nur ein Circulationshinderniss, das fast regelmässig nach weniger Zeit überwunden wird, wie die Chirurgen in Betreff der Arterienwunden längst wissen.

Der Grund des Ausbleibens der Blausäurewirkung nach Ligatur der Arterie kann demnach nicht durch das Circulationshinderniss bedingt sein; dasselbe muss vielmehr durch Unterbrechung der Leitung in den Nervenelementen, welche unzweifelhaft in den Arterienwänden liegen, gegeben sein.

Die Aufgabe beweisender Experimente besteht also darin, vor Injection des Giftes die Wirksamkeit der Nervenleitung der Arterien aufzuheben, ohne dabei die Circulation selbst wesentlich zu beeinträchtigen. Die Aufgabe war nicht leicht und konnte nur durch Probeversuche gelöst werden. Jedenfalls war nöthig, dabei die anatomische Integrität der Arterie zu conserviren, wenngleich die physiologische Integrität nicht geschont werden konnte. Nun ergab sich Folgendes:

1. Einem grossen Kaninchen von 2 Kilo Gewicht führte ich ein 4 Mm. breites Bändchen unter der isolirten Arteria femoralis dicht unter dem Poupart'schen Bande durch und schnürte es über einem Glasstäbchen fest. Nach einer halben Stunde wurde die Ligatur durchschnitten, dann dicht über dem Fussgelenk [1]) des operirten Beines 20 Theilstriche einer 10procentigen Blausäure injicirt. Schon 1¼ Minuten darauf bekam das Thier Zuckungen, fiel auf die Seite, hatte stark erweiterte Pupillen. Der Tod erfolgte 3 Stunden nach Injection. — Hier ist kaum eine Abschwächung der Giftaction zu erkennen, höchstens kann man den etwas spät erfolgten Tod als Zeichen derselben ansehen.

[1]) Es empfiehlt sich die Applicationsstelle aussen vom Schienbein zu wählen, weil an der Innenseite die Haut zu straff anliegt.

2. Einem Thiere von 980,0 Gewicht wurde wie ad 1 durch Bändchen die Art. femor. zusammengedrückt, ausserdem aber zog ich noch eine Darmsaite (Guitarrenquinte) neben dem Bändchen unter der Arterie durch und schnürte sie ebenfalls über dem Glasstäbchen zu. Durchschneidung und Entfernung der Ligaturen nach ½ Stunde und Injection von 20 Theilstrichen des Giftes an gleicher Stelle. Schon 1½ Minuten danach schnelles Athmen und Unruhe, 1½ Minuten nach Injection Zuckungen und Umfallen. Alsbald liegt das Thier still mit sehr schwachem Herzschlag und mühsamer und verlangsamter Athmung, ab und zu leichte Zuckungen. Aber ½ Stunde nach Injection ist Alles vorüber, das Thier richtet sich auf die Füsse, ist noch etwas schwach aber sonst gesund. Bleibt gesund. — Hier ist schon eine deutliche Abschwächung der Giftwirkung zu erkennen.

3. Kaninchen von 1125,0 Gewicht. Doppelte Ligatur der Art. fem. mit Bindfaden über Gummistreifen. Erste Ligatur dicht unter dem Poupart'schen Bande, zweite 1 Cm. tiefer. Nach ½ Stunde Ligaturen entfernt und Injection von 20 Theilstrichen an gleicher Stelle. Erst 4 Minuten danach schnelles Athmen, unregelmässiger beschleunigter Herzschlag. Nach 6 Minuten krümmt das Thier den Nacken nach hinten und fällt auf die Seite mit leichten Zuckungen. Die Pupille ist nicht erweitert und reagirt auf Licht. Allein schon 10 Minuten nach Injection richtet das Thier sich wieder auf die Füsse, der Herzschlag ist ruhiger, Athmung noch etwas dyspnoisch. Es erholt sich allmählich ganz und ist ½ Stunde nach Injection völlig munter.

4. Kaninchen von 380,0 Gewicht. Doppelte Ligatur der Art. fem. mit Darmsaite, sonst wie ad 3. Nach der Injection von 20 Theilstrichen zeigte sich nach Ablauf von 1½ Minuten nur eine geringe Andeutung der Vergiftung. Das Thier senkte den Kopf und es schien, als ob es umfallen wollte, aber bald hob es den Kopf wieder und ging auf dem Tische umher. Indess bekam dieses Thierchen 2½ Stunden nachher Eclampsie und starb daran nach 6 Stunden. In den Intervallen der eclamptischen Anfälle war kein Krankheitszeichen ersichtlich.

5. Kaninchen von 860,0 Gewicht. Doppelte Ligatur mit Darmsaite, jede über einem besonderen Glasstäbchen zusammengeschnürt; ausserdem wird das zwischen beiden Ligaturen liegende Arterienstück zweimal mit einem Tropfen der Lösung von Kalium chloratum 1 : 4 angefeuchtet mittelst eines 3. Glasstäbchens. (Die zweite Darmsaite war etwas dicker, H der Guitarre; dieselbe Sorte habe ich bei den Wiederholungen dieses Experimentes allein benutzt.) Nach ½ Stunde Ligaturen entfernt; das Zwischenstück zeigte sich weisslich verfärbt, doch drang das Blut alsbald auch durch diese Stelle hindurch und die Vene füllte sich straffer. Die Injection von 20 Theilstrichen der 10procentigen Blausäure an der oben bezeichneten Stelle war jetzt völlig wirkungslos. Das Thier war und blieb gesund.

Das Problem war somit gelöst.

Um nun zu erproben, ob wirklich die Circulation in dem betreffenden Gliede nach Entfernung der Ligaturen durch die Manipulation nicht beeinträchtigt ist, habe ich in das so präparirte Bein von 3 anderen Kaninchen Strychnin injicirt. Die Streckkrämpfe

traten aber in einem Falle nach 2 Minuten, im zweiten nach 6 und im dritten nach 7 Minuten ein. Ausserdem war übrigens die Integrität der Blutcirculation in dem operirten Beine durch den Augenschein festzustellen. Man konnte durch Druck auf die Vene eine Anstauung ersichtlich machen.

Ich bemerke noch, dass nach Lösung der Ligaturen mitunter ein paar Secunden vergehen, ehe das Blut durch das bearbeitete Stück der Arterie durchdringt; dann zeigt ein Stich in das peripherische Ende die Blutfüllung an. Auf die Benutzung des Kalium chloratum behufs Lähmung der Arteriennerven bin ich durch die Experimente von Guttmann[1]) (Rosenthal) gekommen, welche von Hermann l. c. S. 178 notirt sind.

Vergleiche ich diese Experimente an Kaninchen mit denen bei Fröschen, so finden sich mehrere wesentliche Unterschiede. Erstens sind die Arterien bei ersteren lange nicht so empfindlich als bei Fröschen, es bedarf zur Lähmung der Nervenelemente intensiverer Eingriffe, blosses Zerren und Drücken reicht nicht aus. Zweitens ist besonders wichtig der Umstand, dass die Blausäurewirkung an Kaninchen bei bleibender Ligatur der Arterien des injicirten Gliedes sowohl als nach Lähmung der Arterien überhaupt und dauernd ausbleibt, während bei Fröschen nach vorgängiger Ligatur der Arterie blos die als reflectorisch bezeichnete Action ausblieb, aber eine nach 4 und mehr Stunden ersichtliche und ganz anders charakterisirte Wirkung doch eintrat nach Injection der Carbolsäure oder Kalium chlor.

Die Blausäurewirkung ist bei Fröschen wesentlich resorptiv. Bei Kaninchen aber tritt überhaupt nur die schnelle reflectorische Wirkung ein, eine spätere Wirkung kommt gar nicht vor. Entweder innerhalb 5 Minuten, meist in viel kürzerer Zeit, oder gar nicht.

Es scheint mir selbstverständlich, dass von dem Hinterbein des Kaninchens aus, in dem die Arterien gelähmt, die Circulation aber erhalten ist, eine Resorption der injicirten Blausäure wirklich stattfindet. Das Gift ist ja im Blute der vergifteten Thiere in zuverlässiger Weise nachgewiesen. Allein die minimalen Quantitäten, die resorbirt worden resp. unzersetzt blieben, sind bei Kaninchen

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 34—36.

wirkungslos. Wahrscheinlich spielt hierbei die leichte Zersetzbarkeit des Giftes im lebendigen warmen Blute eine grosse Rolle.

Ganz anders verhält sich dies, wenn grössere Mengen Blausäure direct in die Vena jugularis injicirt werden; hier ist es sehr erklärlich, dass noch eine hinreichend grosse Dosis unzersetzter Blausäure in die Coronararterien des Herzens gelangt.

Aehnlich wird der Vorgang sein bei Vergiftung durch Einathmung von Blausäuredämpfen, bei der gewiss auch grössere Dosen nöthig sind.

Bezüglich der neutralen Kalisalze wird zu beachten sein, dass dieselben im Blute nicht zersetzt werden und dass daher schon kleine Dosen, wenn sie in's Blut direct injicirt werden, eine specifische Wirkung auf das Herz entfalten müssen. Die neulich von R. Boehm[1]) angestellten Versuche sind in dieser Beziehung sehr lehrreich. Er injicirte kräftigen Katzen Kalisalz 0,1 bis 0,2 in die Vena jugularis und sah danach schnell Stillstand des Herzens, dann der Athmung eintreten, die Thiere starben unter Krämpfen. Das alles aber widerspricht meinen Thesen nicht. Wenn, wie ich gezeigt habe, vom Magen aus bei Kaninchen das Kal. chlor. in 15 Secunden dieselbe Wirkung erzeugt, die Boehm nach Injection in die Vene sah, so ist es ganz unmöglich, dass in dieser Zeit das Gift in die Coronararterie des Herzens gelangt. Zudem war bei Boehm's Versuchen der Zeitverlust bis zum Eintritt der Vergiftung grösser als bei meinen Versuchen.

Nunmehr glaube ich die reflectorische Natur der bezeichneten Giftwirkungen hinreichend dargethan zu haben. Wenn es den Anschein hat, als hätte die specifische Natur derjenigen Agentien, welche überhaupt reflectorischen Collaps zu Stande bringen, wenig Bedeutung, so habe ich dagegen doch erhebliche Zweifel. So sehr auch bei den Experimenten eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome auffällt, so waren doch auch Unterschiede nicht zu verkennen.

Die Unterschiede könnten zwar allein von der Intensität des Giftes abhängen, doch vermuthe ich, dass auch die Qualität der Action eine verschiedene ist, obwohl als einheitliches Moment immer der Sitz der Affection im Herzen aufzufassen bleibt. Ist aber wirklich die Qualität der Action eine verschiedene, so spricht dies mehr als alles andere gegen die Betheiligung der sensibeln Nerven.

[1]) Centralblatt für die medic. Wissenschaften 1881.

Die mit den reflectorischen Collapsen verbundene Bewusstlosigkeit hängt, wie schon oben erwähnt, höchstwahrscheinlich auch von der Herzaffection ab. Die eigenthümliche Starre und Reactionslosigkeit der Frösche findet sich nach Application mehrerer Herzgifte, nicht allein der Kalisalze, sondern auch nach Digitalin und Antiarin. Bei warmblütigen Thieren zeigen sich statt der Starre — Dyspnoe und Convulsionen. Dies alles ist in Uebereinstimmung mit dem Rosenthal'schen Satze [1]).

Bei den reflectorischen Collapsen ist immer der Localreiz die erste Veranlassung. Nach der directen Injection der bezüglichen Gifte in's Blut findet nur der Unterschied statt, dass die entscheidende Stelle, die bei hergebrachter Application reflectorisch getroffen wird, hier direct ergriffen wird.

Das sympathische Nervensystem zeichnet sich vor allen Dingen aus durch eine gewisse grössere Unabhängigkeit von den grossen Nervencentren, es vertritt so zu sagen im Staatswesen des Organismus das demokratische Princip. Die Macht der grossen Centra auf dieses Gebiet ist eine sehr beschränkte. Zwar haben die ersteren zahlreiche Sendlinge in den Communebereichen, welche diese oft genug beeinflussen, allein im Grossen und Ganzen ist der rückläufige Einfluss auf die Centra häufiger und evidenter.

Die Hauptsendlinge sind der Vagus, der Splanchnicus und der Depresser (Cyon). Ausserdem finden aber unendlich zahlreiche andere Verbindungen statt, z. B. mit allen Rückenmarkswurzeln. Es kann jedenfalls nur auf Irrthum beruhen, wenn man sagt, jene Verbindungsfäden seien die Wurzeln des Grenzstranges; denn alles, was die sympathischen Nerven von den Gehirn- und Rückenmarksnerven unterscheidet, weist auf eigenthümliche selbständige Elemente hin.

Die Thatsachen legen den Gedanken nahe, dass die verschiedenen Abtheilungen des sympathischen Nervensystems einen Communalverband bilden, in welchem einzelne Mitglieder vorwaltenden Einfluss entwickeln. So kann es kommen, dass ein und derselbe Reiz von den verschiedensten Stellen aus den gleichen Alarm erweckt.

Zum Schluss muss ich noch einmal auf den Ausgangspunkt dieser Arbeit zurückkommen. Ich wollte eigentlich nur den re-

[1]) Hermann, l. c. S. 57 und Dieses Archiv 1865. S. 601.

flectorischen Charakter des Carbolismus acutissimus nachweisen, habe aber nicht vermeiden können, analoge Wirkungen anderer Gifte in Betracht zu ziehen, um die allgemein entscheidenden Gesichtspunkte zu gewinnen und geltend zu machen.

Die bewiesene These lautet so:

Die acuteste Form der Carbolsäurevergiftung beruht ebenso wie die Collapse, welche nach einem localen auf die Unterleibsorgane wirkenden Reize entstehen, auf reflectorischer Erkrankung.

Im Gegensatz hierzu nehme ich an, dass bei der Form II des Carbolismus, wie sie mitunter bei der antiseptischen Wundbehandlung beobachtet wird, es sich um eine allmählich sich steigernde Einwirkung der resorbirten Carbolsäure auf das Herz handelt. Diese Form hat deshalb ein in mehreren Punkten abweichendes Gepräge.

Hervorheben muss ich noch, dass alle die Vergiftungssymptome, welche die Experimentatoren mit Carbolsäure bei Thieren erzeugt haben, gar keine Aehnlichkeit zeigen mit denen des Carbolismus der Wundbehandlung (Form II). Es wird überhaupt misslich sein, diese Form künstlich hervorzurufen, dies folgt schon aus den Erfahrungen der Chirurgen. — Denn eine Erkrankung, die bei gleicher Ursache nur in einer geringen Minderzahl der Fälle zu Tage tritt, eignet sich nicht zum Experimentiren. Experimente, die etwas lehren sollen, müssen eine gewisse Zuverlässigkeit und Constanz des Erfolges haben, was eben bei Kaninchen nur für Form I zutrifft.

Bei Fröschen glaube ich eine der Form II analoge Vergiftung erzeugt zu haben bei den Versuchen mit Ligatur der Arterie des zur Injection benutzten Beines. Bei Kaninchen würden vielleicht öfters wiederholte Injectionen verdünnter Lösungen zu gleichem Ziele führen, man müsste aber darauf gefasst sein, viele Thiere zu brauchen und — sehr viel Geduld.

Bei Mäusen indess gelingt dies leichter. Durch wiederholte Injection von $\frac{1}{2}$ — 1 procentiger Carbollösung (je nach der Grösse der Thiere) kann man bei denselben Form II des Carbolismus erzeugen. Am leichtesten gelingt es bei jungen Mäusen.

XIV.

Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Geschwülste.

Von Dr. G. Leopold,
Privatdocenten der Gynäkologie und Hebammenlehrer am klinischen Institut für Geburtshülfe in Leipzig.

(Hierzu Taf. X—XII.)

In den letzten Jahren hat die Lehre Cohnheim's, dass die Geschwülste auf embryonaler Anlage beruhen, das lebhafteste Interesse hervorgerufen und der Forschung über die Aetiologie der Geschwülste neue Bahnen vorgeschrieben. Seine Lehre gipfelt bekanntlich in dem Satze, dass es ein Fehler, eine Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage ist, in der die eigentliche Ursache einer späteren Geschwulst gesucht werden muss, — dass eine Geschwulst als eine atypische Gewebsneubildung von embryonaler Anlage zu definiren ist[1]).

Zur Begründung dieser Theorie hat Cohnheim selbst eine ganze Reihe von Thatsachen angeführt. In erster Linie die Vererbung der Geschwülste, dann das congenitale Auftreten derselben. Und hierbei setzt er auseinander, dass nicht immer eine Geschwulst selbst als angeboren verlangt wird, sondern nur die Anlage dazu, d. h. die Existenz desjenigen über das physiologische Maass hinaus producirten Zellenquantum, aus dem eine Geschwulst sich entwickeln kann. Mag sich nun ein überschüssiger oder abnormer Zellenhaufen inmitten eines mit ihm oder nicht mit ihm übereinstimmenden Gewebes befinden: der Zellenhaufen hat in Folge seiner embryonalen Natur die Fähigkeit sich enorm zu vermehren, wozu es nur einer vermehrten Blutzufuhr bedarf, welche z. B. zur Zeit des stärksten kindlichen Wachsthums, oder zur Zeit der Pubertät, oder der Menstruation, der Schwangerschaft etc. in besonders hohem Grade im menschlichen Körper angetroffen wird. Hiernach ist es

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. Hirschwald. Bd. I. S. 635 u. 650.

begreiflich, dass in den Lebensperioden, wo in gewissen Theilen eine erhöhte Blutzufuhr statt hat, auch das Wachsthum des embryonalen Zellenhaufen ein verstärktes ist; daher das Wachsthum von Geschwülsten der Haut und Knochen an die Pubertät, von Geschwülsten der Genitalien an die Zeit der Menstruation und Schwangerschaft etc. mit Vorliebe geknüpft ist.

Zur Unterstützung seiner Theorie weist Cohnheim ferner darauf hin, dass mit ihr die Eigenthümlichkeiten der Geschwülste einigermaassen erklärt werden können. So führt er das Vorkommen gewisser Tumoren an bestimmten Localitäten an; erörtert ferner, dass auch die heterologen Gewächse eine ausgesprochene Gesetzmässigkeit in Bezug auf ihre Localität innehalten; und betont endlich als das interessanteste und principiell bedeutsamste Factum, dass ganze Kategorien von Geschwülsten grosse Uebereinstimmung mit embryonalen Gewebsformen haben.

Cohnheim führt mit kurzen Worten jede ächte Geschwulst auf verirrte oder unverbraucht liegengebliebene embryonale Zellenhaufen zurück, welche zu einer bestimmten Zeit durch bestimmte Einflüsse zum Wachsthum angeregt werden und durch fortwährende Vermehrung der zelligen Elemente die endliche Geschwulst hervorbringen. Demnach fällt die erste Anlage einer Neubildung in die allerfrüheste Zeit des Fötallebens, ist nicht grober, sondern fein anatomischer Art und ist schliesslich genau so als eine Missbildung aufzufassen, wie es jede grobsinnliche Missbildung ist, welche ja ebenfalls nur auf Störungen in der ersten Anlage des Embryo zurückgeführt werden kann.

Viel ist schon für und wider diese Theorie Cohnheim's geschrieben worden. Einzelne haben sie angefochten, ohne aber genügende Gegengründe anzuführen. Manche machen in ihrer Polemik den Eindruck, als ob sie sich gegen die neue Lehre lebhaft wehrten und doch im Grunde ihr schon zugethan sind. Wiederum nicht wenige Autoren haben ihr besonders durch die Casuistik congenitaler Neoplasmen reichhaltiges Beweismaterial zugeführt und neue Anhänger der Theorie erworben. Und in der That, mag auch für den Einen oder Anderen noch manches gewichtige Bedenken über die Haltbarkeit jener Lehre vorliegen — soviel ist gewiss, dass sie eine gewaltige Ueberzeugungskraft ausübt und, wie Gusserow mit Recht sagt, insofern als eine befreiende That gelten

kann, als sie uns endlich einmal wieder andere und zwar anatomische Wege weist für die Forschung nach den Ursachen der Geschwulstbildung.

Nach zwei Richtungen hin muss meines Erachtens die Aetiologie der Geschwülste verfolgt werden: einmal durch die entwickelungsgeschichtliche grob- und feinanatomische Untersuchung der fötalen und kindlichen Organe und andererseits durch das Experiment.

Den letzteren Weg habe ich im Laufe der letzten zwei Jahre betreten, indem ich mittelst Implantation embryonaler Gewebe in Organe anderer Thiere künstlich Geschwülste hervorzubringen versuchte.

Einen wichtigen Fingerzeig gaben hierbei die Erfahrungen, welche frühere Autoren mit Hülfe ähnlicher Versuche gewonnen hatten.

Um über die Entstehung der Iriscysten Aufklärung zu erhalten, hatte van Dooremal[1]) den Versuch gemacht, bei Hunden und Kaninchen verschiedene Stoffe (Papier, Haare) und lebende Gewebe in die vordere Augenkammer zu bringen. Diese Versuche gaben zwar über die Cysten keinen genügenden Aufschluss, zeigten aber, dass die eingebrachten Theile ausgestossen oder abgekapselt und abgestorben gefunden werden. In anderen Fällen verklebten eingepflanzte Gewebe mit den zunächst liegenden Gebilden im Auge, wurden von ihnen aus ernährt und mit Gefässen versehen. Implantirte Lippenschleimhaut bildete sich zu einer kleinen Geschwulst um und es wurde dadurch gezeigt, dass lebendes Epithel mit der Basis, auf der es ruht, in das Auge gebracht, darin fortwuchern kann.

Von grossem Interesse sind ferner die Versuche von Goldzieher[2]) und Schweninger[3]).

Der Erstere sah lebensfähige Gebilde jeder Art, welche in die vordere Augenkammer implantirt wurden (Conjunctiva, Nasenschleimhaut, Cornea, Nervengewebe, Tuba), sehr bald anheilen und von Blutgefässen der Iris, der Conjunctiva oder Sclera ernährt werden. Diese Gebilde wurden entweder abgekapselt und schrumpften; oder

[1]) Graefe's Archiv Bd. XIX. Abth. III. N. XII.
[2]) Archiv f. experiment. Pathologie. II. 387.
[3]) Zeitschrift für Biologie. XI. 341.

stücke, ähnlich denen in der Augenkammer, während bei dem anderen Thier ein Knorpelstückchen gewachsen war und Vermehrung der Zellen zeigte.

Dieselben günstigen Resultate ergaben sich mit fötalem Knochengewebe, nur mit dem Unterschiede, dass, wenn dasselbe ein Gefässsystem enthielt, die Gefässe der Umgebung sich vermehrten und die Ernährung des eingepflanzten Stückchens übernahmen.

Implantirte er endlich ein ganzes Organ, z. B. einen Oberschenkel, so wuchs dieser weiter unter annähernder Beibehaltung seiner Form, wenn er sich auch der Gestalt des zur Implantation benutzten Organs anpasste. Ausserdem entwickelten sich auf seiner Diaphyse Exostosen und auf den Epiphysen Enchondrome.

Auf Grund dieser Versuche erklärt nun Zahn seine und der früheren Autoren scheinbar widersprechenden Ergebnisse dahin, dass sich negative Resultate immer herausstellten, wenn von erwachsenen Thieren bereits fertiges Gewebe wie Knorpel, Cornea, Nerven zur Implantation verwendet wurde; positive dagegen, wenn von erwachsenen Thieren Theile benutzt wurden, wie z. B. Periost oder die tieferen Lagen der Epithelien, welche der fötalen Stufe nahe stehen. Er sieht in der Möglichkeit von einem Thier auf das andere ohne Berücksichtigung der Gattung mit Erfolg fötales Gewebe übertragen zu können, den Beweis, dass dieselben fötalen Gewebe verschiedener Thiere gleichwerthig sind, und dass überhaupt die embryonalen Gewebe den pathologischen, speciell den Neubildungen sehr nahe stehen.

Es ist wohl einleuchtend, dass diese Versuche Zahn's dem embryonalen Gewebe eine ganz ungewöhnliche Bedeutung gegeben haben. Als ich mir nun die Frage vorlegte, wie man in der experimentellen Erforschung der Aetiologie der Geschwülste vorzugehen hätte, ergab sich sofort, dass sich ein Resultat nur erzielen liesse, wenn Schritt für Schritt eine Thatsache als gesichert an die andere gereiht werden könnte. Daher glaubte ich die Versuche so anstellen zu müssen, dass sie nicht allein die Ergebnisse der früheren Autoren, besonders die von Zahn einer Prüfung unterzögen, sondern auch dabei feststellten, ob sich implantirte embryonale Theile aus den verschiedensten Tagen des Fötallebens in ihrer späteren Umgestaltung nicht auch verschieden untereinander verhalten. Ferner überlegte ich, ob nicht kleinste Stückchen eines Fötus, einem an-

deren Organismus implantirt, viel schneller mit der Nachbarschaft durch Blutgefässe in Verbindung treten und wuchern möchten, als grössere Stücke, eventuell ganze embryonale Organe. Daher wurden hauptsächlich Stückchen von 1—2 Cubmm. Grösse verwandt. Um aber auch das Geschick grösserer implanter Massen zu verfolgen, und um der Vollständigkeit Genüge zu leisten, wurden in mehreren Versuchen — wie schon von Zahn geschehen — auch ganze fötale Körpertheile zur Implantation benutzt.

Nach diesen Gesichtspunkten entwickelten sich von selbst fünf grössere, aus einzelnen kleineren bestehende Versuchsreihen, indem Körpertheile und kleinste Stückchen implantirt wurden von 8 Cm., 6 Cm., 4 Cm. und 2½ Cm. langen Kaninchenembryonen[1]) und endlich zur Controle Stückchen von geborenen Kaninchen. Zu den 61 Einzelversuchen wurden nur Kaninchen verwendet; und zwar wurde 38mal in die vordere Augenkammer, 2mal in die Vena jugularis externa, 21mal in die Bauchhöhle, in mehreren Fällen gleichzeitig in Augenkammer und Bauchhöhle, resp. in letztere und in das Unterhautzellgewebe der Rückenhaut implantirt. Zur Implantation selbst wurde Knorpel, Knochen, Haut mit Haaren, Darm, — ferner ganze Extremitäten mit oder ohne Haut und Nägeln, das ganze Herz, eine grössere Partie Rippen, der ganze Kopf eines Fötus, — ferner zu den Controlversuchen von erwachsenen Thieren Rippenknorpel, Knorpel vom Processus xyphoideus, Musculatur vom Herzen, Magen und Dickdarm benutzt. Da aber die überwiegende Zahl der Versuche mit Knorpel vorgenommen wurde, so bezieht sich die folgende Darstellung hauptsächlich auf die Schicksale dieses Gewebes. Die Veränderungen anderer implantirter Embryonalgewebe zu schildern, behalte ich mir für eine spätere Mittheilung vor.

Zunächst aber noch einige allgemeine Bemerkungen über Operationsmethode und das weitere Verhalten der Thiere. Es ist selbstverständlich, dass alle Versuche unter möglichst sorgfältigen antiseptischen Cautelen erfolgten. In Folge dessen sind nur zwei Kaninchen gestorben; das eine an Peritonitis in Folge von Vorfall

[1]) Die reifen Kaninchenföten waren im Durchschnitt 8 Cm. lang. Nach Kölliker (Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl. 1879. S. 426) entsprechen 6 Cm. lange Föten einem Alter von 24 Tagen, 4 Cm. lange dem von 21 und 2—2½ Cm. lange einem Alter von 17—18 Tagen; gehören also sämmtlich der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an.

der Därme, nachdem am sechsten Tage die Nähte der Bauchhaut entfernt worden waren; das andere an Panophthalmitis; es war das von sechs nach einander operirten Thieren das letzte, bei dem jedenfalls die betreffenden Instrumente nicht mehr die genügende Reinlichkeit hatten. Als bester Ort zur Implantation in die Bauchhöhle wurde nach dem Vorgang anderer Autoren die Linea alba dicht unterhalb des Processus xyphoideus gewählt; ein 1 Cm. langer Schnitt genügte; Peritoneum und Bauchhaut wurden meistens zusammen vernäht; die Nähte nach der einen üblen Erfahrung sich selbst überlassen. Es trat fast stets Verklebung per primam, höchst selten ein kleiner Eiterknoten ein. Zur Einpflanzung in die vordere Augenkammer, einer Methode, die sich auch hier auf das Glänzendste bewährte, ist vor Allem, wenn sie tadellos gelingen soll, die absoluteste Fixation des Thieres nöthig, die am besten durch Einwickeln des ganzen Thieres bei gestreckten Extremitäten mit Freilassen des Kopfes geschieht. Nach Fixation des Bulbus mit einer Hakenpincette wurde von der Sclera her die vordere Augenkammer geöffnet, etwas Kammerwasser herausgelassen, das betreffende Embryonaltheilchen mit feiner Pincette in der Regel bis vor die Pupille geschoben und unmittelbar darauf wie in den nächsten Tagen Atropin in das Auge getröpfelt.

Der grössten Sorgfalt bedarf die Präparation der zur Einpflanzung bestimmten Theilchen. Erst wenn Alles zum Beginn des Versuches vollkommen vorbereitet war, wurde ein schwangeres Thier getödtet, dem Uterus ein Embryo entnommen und sofort in erwärmte halbprocentige Kochsalzlösung gebracht. Darin wurden die gewünschten grösseren oder kleineren Theile ihm abgeschnitten und zur weiteren Zerlegung in feinste Stückchen wieder in eine andere Schale mit frischer Kochsalzlösung gelegt. Weit umständlicher, aber unumgänglich nöthig, ist das Verfahren, wenn man von 4 oder 2½ Cm. langen Embryonen Epiphysenknorpel ohne jede Spur von Knochenansatz erhalten will. Hierzu wurde aus den Extremitäten unter sorgfältigster Zerzupfung mit zwei Pincetten zunächst Humerus und Femur mit den Epiphysen herausgearbeitet, dann die letzteren in genügender Entfernung von der Diaphyse abgeschnitten und die so gewonnenen Knorpelstückchen wieder in die kleinsten Theilchen zerlegt. Es ist begreiflich, dass Alles dies in Kochsalzlösung zu geschehen hat und sehr zeitraubend ist, dass zu einer Versuchs-

reihe von 4—5 Kaninchen mehrere Embryonen verwerthet werden müssen, und dass die Einführung so zarter und äusserst weicher Partikelchen in die vordere Augenkammer oft recht schwer ist. Dafür aber sind die Resultate um so überraschender.

Sämmtliche Thiere vertrugen, bis auf die erwähnten zwei, die Eingriffe sehr gut. Sie wurden in den verschiedenen Versuchsreihen in bestimmten Zeiträumen getödtet; fünf von ihnen leben jetzt noch (100, resp. 205 Tage nach der Operation), um das endliche Geschick der implantirten Gewebe möglichst weit verfolgen zu können.

Sonach umfasst die erste Reihe 12 Versuche in vier Gruppen mit den Befunden vom 1.—56. Tage nach der Operation; die zweite 13 Versuche in vier Gruppen mit Beobachtung bis zu 205 Tagen; die dritte 8 Versuche in drei Gruppen bis zu 78 Tagen; die vierte 6 Versuche bis zu 188 Tagen und die fünfte Reihe 22 Versuche in 2 Gruppen mit Beobachtung bis zu 100 Tagen; Beobachtungsreihen, wie sie noch von keiner Seite veröffentlicht wurden und welche lang genug sein dürften, um über das Geschick eines embryonalen Gewebes zu einem gewissen Abschluss zu gelangen.

Erste Reihe.

Implantationen mit Stücken von reifen, 7—8 Cm. langen Kaninchenembryonen.

A. (6. August 1878.) 1. Einem kleinen Kaninchen wird in die Bauchhöhle ein Unterschenkel mit Haut und Pfote, und in das Unterhautzellgewebe rechts von der Wirbelsäule ein Stück fötaler Haut gebracht.

Nach einem Tage sind die Schnittflächen dieser fötalen Stückchen mit ihrer Umgebung, speciell mit dem Darme durch eine Menge zartester Blutgefässe in Verbindung getreten.

2. In einem zweiten Falle dagegen, in dem in den Bauch ein Stück Rückenhaut und in das Unterhautzellgewebe eine Tibia und Fibula gebracht war, fanden sich nach drei Tagen diese Stücke ohne irgendwelche Verbindung mit der Nachbarschaft.

3. Einem dritten Kaninchen wurde ein 1 Cm. langes, von Meconium befreites Rectumstück und der Uterus in die Bauchhöhle implantirt. Nach 10 Tagen war Beides nicht mehr aufzufinden.

B. (27. Mai 1879.) Implantirt wurden in drei Versuchen je ein Stück Rückenhaut, der Unterschenkel mit Haut und Nägeln und eine Partie meconiumhaltigen Darmes; die Thiere nach 3, 24 und 56 Tagen getödtet. Bei allen dreien fand man die Stücke zu einem knäuelartigen Convolut zusammengedrängt, das von einer feinen Bindegewebsschale umhüllt war.

C. (26. Juni 1879.) 1. Ein Hinterbein wird nach Entfernung von Pfote und Nägeln bis auf die noch aneinanderhängenden Ober- und Unterschenkelknochen und -knorpel freipräparirt. Diese werden dann in ca. 3 Mm. grossen Abständen quer angeschnitten und implantirt.

Nach drei Tagen findet man bei der Section keine Spur von Peritonitis. Dicht hinter der Bauchwunde, von ihr aus sich bis zur Wirbelsäule erstreckend, liegt das fötale Hinterbein als eine weissgraue, die Form des Beines noch beibehaltende Masse, welche mit den Nachbarorganen durch feinste Bindegewebsfäden und Blutgefässe vollkommen verklebt und verlöthet ist.

2. Bei einem zweiten Kaninchen wird ganz ebenso verfahren, nur dass die Pfote mit den Nägeln am Unterschenkel gelassen wird. Nach 12 Tagen wird das Thier getödtet.

Ungefähr in der Mitte der Leibeshöhle liegt ein wallnussgrosser Körper, welcher ringsum allenthalben verklebt ist und eine stark gefässhaltige, bindegewebige Schale hat, durch die eine gelbe Masse schimmert. Dieser Körper enthält einen dicken, weissen Brei, welcher aus weissen Blutkörperchen besteht. In ihm liegen eine Menge fötaler Knochen- und Knorpelstückchen, von denen die letzteren in grosser Anzahl in die Schale der Breigeschwulst wie eingesprengt und festgeklebt sind.

3. Von einer Vorderpfote werden die Knorpel- und Knochenstücke einem dritten Thiere implantirt.

Bei der nach 14 Tagen vorgenommenen Section liegen sie wie im vorigen Falle in einer wallnussgrossen Breimasse, und zwar theils frei darin, theils mit der Kapsel so fest verwachsen, dass sie aus ihr herausgerissen werden müssen.

4. In diesem Falle wird ausser dem Knorpel- und Knochengewebe einer Vorderpfote noch eine freipräparirte Scapula zur Implantation benutzt.

Der Sectionsbefund nach 40 Tagen ist folgender: zunächst liegt an der vorderen Bauchwand, mit den Därmen verklebt, ein bohnengrosses Convolut von Knorpelstückchen, welche in zartes Bindegewebe eingehüllt sind. Ein zweiter ungefähr wallnussgrosser Körper ist mit der linken Tube verklebt und enthält einen dicken Brei von weissen Blutkörperchen, in dem eine Menge kleiner und grosser Knorpelstückchen zerstreut sind.

D. (3. Mai 1880.) Der vierten Gruppe gehören zwei Versuche an.

1. Von einem fast reifen Fötus werden eine Partie Rippenknorpel, das Herz und die zu beiden Seiten quer durchschnittenen und von allen Weichtheilen entblössten Unterschenkelknochen einem kleinen Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht und das Thier nach 18 Tagen getödtet.

Dicht unterhalb des rechten Leberlappens lag in einem lockeren, hellgrauen Bindegewebsbeutel, durch zarte Pseudomembranen mit der Umgebung verbunden, ein ungefähr kirschgrosser runder Knoten, durch dessen Hülle eine rothe Masse schimmert. Auf einem Durchschnitt sieht man in ihm die implantirten Theile an einander gedrängt liegen, obwohl sie seiner Zeit nach den verschiedensten Gegenden des Bauches geschoben worden waren. Knorpel und Knochen sind makroskopisch unverändert; nur das Herz ist kleiner und blasser geworden; seine Höhle noch angedeutet.

2. Einem kleinen, jungen Kaninchen wird der ganze Kopf eines fast reifen Fötus in die Unterleibshöhle implantirt; das Thier nach 21 Tagen getödtet.

Hatte sich schon beim lebenden Thiere in der Lebergegend ein grosser rundlicher Tumor deutlich palpiren lassen, so fand man bei der Section rechts unterhalb der Leber und links vom Dickdarm eine über wallnussgrosse Geschwulst, zu welcher vom untern Leberrand ein 3 Cm. breiter Verbindungsstrang mit starken und feinen Gefässen verlief. Eine Menge feinster Stränge gehen noch zum linken Leberlappen und zum Dick- und Dünndarm und enthalten Blutgefässe, welche sich zum Theil in grossen, prachtvollen Netzen auf der Oberfläche des Tumor ausbreiten. Der letztere selbst hat in seiner weichen Bindegewebskapsel eine rauhe, harte Stelle; sonst fühlt er sich fast fluctuirend an, als ob die ganze Kopfmasse in einen Brei aufgelöst wäre.

Auf einem Längsdurchschnitte ergiebt sich aber, dass die sämmtlichen Gebilde des Kopfes sehr schön erhalten sind.

Verfolgen wir nun die implantirten Stücke zunächst nach ihrem makroskopischen Verhalten vom 1. bis zum 56. Tage, so ist in erster Linie zu betonen, dass nur in einem Falle nach 10 Tagen keine Spur mehr von ihnen aufzufinden war; in allen anderen Fällen waren die Stücke noch vorhanden. Die verschwundenen Massen betrafen ein kleines Rectumstück und den Uterus.

Die in die Bauchhöhle gebrachten Theile unterlagen nun sämmtlich einem eigenthümlichen Conservirungsvorgang. Waren die Stückchen bei dem Versuch auch nach den entgegengesetztesten Richtungen in der Bauchhöhle geschoben worden, so fanden sie sich später meistens zu einem Convolut vereinigt in der Nähe der Bauchwunde, meist nahe der grossen Curvatur des Magens und den unteren Leberrändern. In diesem Convolut lagen die betreffenden Stückchen dicht aneinandergedrängt, so dass z. B. ein grösserer Hautlappen mit seiner äusseren oder inneren Fläche das Knochen- und Knorpelstück gewissermaassen umwickelt und ein mitimplantirtes Darmstück eingehüllt hatte.

Zu ihrer Umgebung traten die implantirten Stückchen sehr schnell in die innigste Beziehung. Schon am ersten Tage konnte man feinste Gefässe und zarte Fäden an die Schnittflächen der Stückchen, z. B. an die querdurchschnittenen Epiphysen und an die innere Hautlamelle herantreten sehen. Dabei waren die Stückchen selbst fast unverändert; bemerkenswerth war die lebhafte Injection der grösseren und kleineren Blutgefässe gerade auf und unmittelbar neben der Stelle, wo der Fremdkörper liegen geblieben war.

Aber schon am dritten und vierten Tage zeigte sich das Bild wesentlich verändert. Die implantirten Stückchen waren wie verschleiert von einem äusserst zarten Netze von spinnwebedünnen Fäden, welche von den zunächst liegenden Organen herantraten und durch feinste Gefässe blassröthlich gefärbt waren. Durch dieses Netz schimmerten die umhüllten Massen deutlich durch und kennzeichneten sich durch die verschiedene Farbe, z. B. der Haut und Haare, recht lebhaft von einander.

Waren nun ein oder mehrere kleinere Stücke implantirt worden, so war auch am 11., und 24., ja selbst am 56. Tage nach der Operation die Art der Abkapselung ganz die gleiche. Das einhüllende Netz liess die dunkler gefärbte Haut wie die Knochen sofort durcherkennen und durchfühlen. In den Fällen aber, wo grosse Stücke, wie ganze Unterschenkel mit Haut und Nägeln, oder der ganze Kopf eingeschoben war, fand sich später, am 14., 21. und 40. Tage, eine mehr oder weniger dicke Bindegewebsschale mit zum Theil recht starken Gefässen auf der Oberfläche, welche die implantirten Theile entweder in ihrer Gesammtheit wohl erhalten, wie den fötalen Kopf, oder in einem Brei von weissen Blutkörperchen suspendirt enthielt.

Zeigte sich sonach in fast allen Fällen, dass die fötalen Theile in der Bauchhöhle eines anderen Thieres bis zu 8 Wochen conservirt geblieben waren, so war es von hohem Interesse zu untersuchen, ob sie sich mikroskopisch verändert haben würden. Am 3. Tage nach Vornahme der Implantation sieht man in einem Stückchen fötaler Rückenhaut auf einem Querschnitte die Epidermis wellenartig abgehoben; darauf folgt eine doppelte Lage sehr schön erhaltener, vollkommen frischer Zellen des Rete Malpighi, an die sich das Corium mit den Haaren und Haarwurzeln anschliesst. Hier begegnet man nun einer mächtigen Anhäufung weisser Blutkörperchen, als ob sich diese Schicht im ersten Stadium der Entzündung befände, während das nunmehr folgende Unterhautfettgewebe, wie die am Hautstück haften gebliebenen Theilchen der Rückenmusculatur vollkommen klar und wohl erhalten geblieben sind.

Zeigt ein solches Hautstück auch am 4. Tage noch die gleichen Bilder, so macht sich am Knorpel, speciell von der Mitte der Unterschenkelepiphyse, schon eine Vermehrung der Zellen bemerklich,

wie sie sich auf dem Querschnitte von einer gleichen Stelle der Epiphyse eines nicht implantirten Unterschenkels nicht vorfindet. Denn in den Randschichten des Knorpels sieht man die Zellen viel grösser, in lebhafter Vermehrung begriffen, mit den Längskanten aneinanderliegend, viel dichter zusammengedrängt als nach der Mitte zu, — aber andererseits bei weitem noch nicht in der Vermehrung und Vergrösserung begriffen, wie sie uns in späterer Zeit begegnen.

Denn am 12., und noch mehr am 18. Tage haben im Knorpel Veränderungen Platz gegriffen, wie sie bei einem Vergleiche mit gleichaltrigem, nicht implantirtem Knorpel gar nicht aufzufinden sind und welche kaum anders, als durch ein rapides Weiterwachsen des implantirten embryonalen Knorpels gedeutet werden können. In einem der obigen Versuche war einem Kaninchen das ganze Herz, eine Partie Rippenknorpel und Unterschenkelknochen eingepflanzt worden. Die letzteren und die Herzmusculatur zeigten sich sehr schön erhalten; die Knochen waren bis auf eine zarte Rindenschicht verkalkt und boten die zierlichsten Netze dar, während die quergestreiften Muskelbündel ohne jede Spur einer Entzündung angetroffen wurden. Ganz anders aber verhielten sich die Knorpelschnitte. Zu dem Versuche waren die sternalen Enden mehrerer Rippen, in der Breite von knapp einem halben Centimeter vom Brustbein aus, parallel neben einander und durch die Intercostalmuskeln noch zusammenhängend, herausgeschnitten worden und so noch zusammenhängend lagen sie bei der Section des Thieres dem Herzen an. War es somit sicher, dass sich in ihnen nur Knorpel und noch kein Knochen vorfand, so liessen sich auf einem mikroskopischen Querschnitte übereinstimmende Bilder des embryonalen Knorpelgewebes erwarten. Aber gerade hier zeigte sich eclatant, wie verschiedene Veränderungen vor sich gegangen waren. Denn in der einen von den Rippen, welche sämmtlich genau quer, und nicht in schiefer Richtung durchschnitten waren, lagen in einem Segmente kleine unveränderte Knorpelzellen, während der ganze übrige Theil des Schnittes in zarter, von Picrocarmin blassröthlich gefärbter Grundsubstanz grosse, helle Flecken aufwies, welche zwei, selten drei, dicht aneinander liegende Knorpelzellen enthielten. War mithin hier die deutliche Vermehrung der Zellen schon an sich, wie durch die eigenthümliche Beschränkung

auf einen grösseren Theil des Querschnittes auffallend, so traf dies noch viel mehr auf den Querschnitten zweier anderer Rippenknorpel zu. Hier zeigte sich ein ausserordentlich unregelmässiges Weiterwachsen des Implantationsobjectes, wie wir es in viel höherem Grade noch bei den Versuchen mit 6 und 4 Cm. langen Föten beobachten werden. Kleine normale Knorpelzellen wechselten bald mit kleineren, bald mit grösseren helleren Flecken der homogenen Grundsubstanz, und zeigten Theilungsbilder bis zu acht und noch mehr Kernen, welche meistens radienartig zu einem gedachten Mittelpunkte des grossen Zellleibes angeordnet waren. Nirgends fanden sich hier Knorpelgefässe oder Verkalkungen oder bereits fertige Knochenbildungen mit Markräumen, wie wir sie bei anderen Versuchsreihen am gleichen Beobachtungstag antreffen werden.

Verglich man diese so eigenthümlichen Bilder mit den gleichen Schnitten nicht implantirter Rippen, so frappirte jedes Mal die geradezu überraschende enorme Vermehrung der Zellen in den Versuchsstückchen und legte die Annahme nahe, dass sie nur intraabdominal entstanden sein könne.

Und wie verhielt sich Haut und Knorpel nach 24 und 56 Tagen? Die erstere war bis zuletzt mit Haarbälgen und -schäften wohl erhalten; nur die Epidermis und das Rete Malpighi erschienen undeutlich, jedenfalls weil sich die das implantirte Stück einhüllende Schale mit ihrem mächtig wuchernden jungen Bindegewebe und den zahllosen neugebildeten Capillaren eng an sie angelegt hatte und Gefässsprossen hereinschickte. Am Epiphysenknorpel des Unterschenkels dagegen sah man auch hier die lebhafteste Vermehrung der Zellen mit unregelmässiger Verkalkung peripherischer und centraler Zonen der Schnittfläche.

Nach Alledem ergiebt sich, dass grössere und kleinere Stücke von fast reifen Föten, speciell Haut und Knorpel, in einem anderen Organismus nicht nur conservirt, sondern auch fortleben und weiterwachsen können.

Diese Thatsache bestätigt sich in viel prägnanterer Form in den folgenden Versuchsreihen, hauptsächlich in allen den Experimenten, in welchen nur kleinste Knorpelstückchen zur Einpflanzung benutzt wurden.

Zweite Reihe.

Implantationen mit Stücken von 6 Cm. langen Kaninchenembryonen.

A. (18. Juli 1879.) Zwei mittelgrossen, jungen Kaninchen werden je zwei Schädelknochen und drei Oberschenkelknochen mit angeschnittenen Epiphysenknorpeln nach den verschiedensten Richtungen in die Bauchhöhle gebracht.

Nach 12 Tagen liegen bei dem einen Thiere sämmtliche Stückchen, durch eine zarte Bindegewebshülle zu einer Masse vereinigt, an der grossen Curvatur des Magens, während bei dem anderen Thiere nach 32 Tagen von den Kopfknochen keine Spur mehr aufzufinden ist. Von den Beinknöchelchen liegen dagegen zwei in einem zarten Bindegewebsmantel leicht beweglich an der grossen Curvatur des Magens; der dritte aber haftet, vollkommen fest verklebt, in einer Rinne dem unteren Stück des rechten Leberlappens an, und hat an beiden Enden die knorpligen Epiphysenreste verloren.

B. (22. Juli 1879.) Je vier, 1½ Mm. grosse Knorpelwürfel von der Tibiaepiphyse wurden zwei mittelgrossen, jungen Kaninchen durch die Vena jugularis externa in den Lungenkreislauf gebracht.

Bei dem einen der Thiere fand man nach acht Tagen in einem grösseren Endast der linken Lungenarterie nur noch zwei Knorpelstückchen vor, beide dicht aneinanderliegend, mit der unveränderten Gefässwand durch einzelne zarte Fäden verbunden. Die anderen beiden Knorpelstücke konnten nicht aufgefunden werden. Das umgebende Lungengewebe erschien vollkommen normal.

Dagegen fand sich bei dem anderen Kaninchen nach 28 Tagen in einem stärkeren Arterienast der linken Lunge nur noch ein Knorpelwürfel, welcher mit der mindestens auf das Vierfache verdickten Gefässwand durch zahlreiche Blutgefässchen verbunden war. An einer anderen Lungenpartie aber sassen in den feinsten Verzweigungen der Arterie zahlreiche kleinste Knötchen und Körnchen von höchstens ¼ Mm. Durchmesser, welche nichts anderes als versprengte hyaline Knorpeltheilchen waren.

C. (16. Juli 1880.) Von drei 6 Cm. langen Föten wurden die Humeri und Femora mit ihren Epiphysen freipräparirt und die letzteren darnach, reichlich ½ Mm. von der Diaphyse entfernt, vom Knochen abgeschnitten. Aus den so gewonnenen Stücken wurden 21 ziemlich gleichmässige Knorpelwürfel von 1—1½ Mm. grossen Flächen formirt und drei mittelgrossen Kaninchen je sieben solcher Würfelchen in die Bauchhöhle gebracht.

Schon bei dem ersten nach 17 Tagen getödteten Thiere war das Resultat ganz überraschend. Die sieben implantirten Stückchen lagen in Gruppen zu einmal drei und zweimal zwei Würfeln theils mit der Serosa des Dickdarms, theils mit dem Netz und dem unteren Leberrand verklebt, sämmtlich um wenigstens das Fünffache ihres Volumens vergrössert und von äusserst zarten Capillarnetzen bedeckt und durchsetzt. Ganz ebenso bei dem zweiten, nach 30 Tagen getödteten Versuchsthiere, nur dass sämmtliche sieben Stückchen ein einziges Convolut fest mit einander und locker mit dem Mesenterium verlötheter Theile bildete. Auf einem Durchschnitte zeigten alle eine derbe, feste, blassröth-

liche Knorpelmasse, welche schon makroskopisch von dem ungemein zarten, wasserhellen und weichen Gefüge des nicht implantirten Knorpels grell abstach.

Die auffälligsten Veränderungen aber traten bei dem dritten Thiere zu Tage, welches ebenfalls nach 30 Tagen getödtet wurde. Hier lagen die Stückchen in zwei Gruppen zusammengeballt und waren mindestens um das Acht-, Zehn- und Zwölffache gewachsen, indem Knorpelkörper von zum Theil 5 Mm. Länge und 3 Mm. Breite und Höhe daraus geworden waren. In ihnen war vollkommene Knochenneubildung aufgetreten, welche sich schon makroskopisch durch die Härte und Unschneidbarkeit der meisten Stückchen offenbarte. Wie schön sich dieselbe unter dem Mikroskop darstellte, wird später auseinandergesetzt werden.

D. (16. Juli 1880.) Von den zu der Gruppe C zubereiteten Knorpelstückchen wurden nun je eines in die Augen von drei mittelgrossen Kaninchen implantirt.

Bei dem ersten Thiere blieb das Knorpelstückchen im rechten Auge am Rand der Cornea auf der Iris liegen; in dem linken dagegen war es bis zum Pupillenrand der Iris vorgeschoben worden.

Nach acht Tagen waren beide Hornhäute vollkommen klar und liessen nun von Tag zu Tag die weiteren Veränderungen an jenen Körperchen sehr schön beobachten. Die letzteren lagen noch genau am ersten Orte, waren ein wenig wie aufgebläht und an der Basis durch feinste von der Iris herantretende Blutgefässchen röthlich gefärbt.

Nach weiteren zehn Tagen hatten beiderseits die zartesten Blutgefässnetze die Knorpelstückchen umzogen, welch' letztere mindestens das Doppelte der früheren Grösse erreicht hatten. Und als das Thier am 30. Tage getödtet wurde, fanden sich beide Stücke mit der Regenbogenhaut fast verlöthet und 4 Mm. lang und 1½ Mm. breit und dick, also mindestens um das Vierfache gegen früher gewachsen. Viel überraschendere Resultate aber boten das zweite (Fig. 1 und 2) und dritte (Fig. 3 und 4) Kaninchen dar, bei denen die Knorpelstückchen auf der Iris mitten zwischen dem Corneal- und Pupillenrand liegen geblieben waren.

Denn nach 12 Tagen erschienen bei dem zweiten Versuchsthier in beiden Augen die Knorpeltheilchen lebhaft geröthet und bereits um das Dreifache gewachsen und in den nächsten vier Wochen war ein rapides Weiterwachsen bis mindestens auf das 30—40fache der früheren Grösse zu beobachten. Im linken Auge nehmlich hatte sich (Fig. 1a) ein unregelmässiger Knorpelkörper gebildet, welcher von den wundervollsten, nur mit der Lupe gut sichtbaren Gefässnetzen umsponnen war, während man im rechten Auge (Fig. 2a) hinter der etwas trüben Cornea einen hammerartigen Körper vorfand, dessen zweizackige Basis stark von Gefässen durchsetzt und dessen nach vorn gerichtetes Endstück blasig aufgetrieben erschien.

Nachdem dieser Zustand mehrere Wochen in Gleichem geblieben war, bemerkte man vom 80. Tage an bei seitlicher Betrachtung der Augen, wie die Knorpelstückchen durch die Iris nach der hinteren Augenkammer sich weiter erstreckten und immer weiteren Boden auf der Regenbogenhaut erfassten. Inzwischen hatte sich im linken Auge der Fremdkörper fast rosaroth gefärbt, während er rechterseits nur blassroth und wie glasig hell erschien. Von nun an wechselten die Rollen; denn

bis zum 126. Tag (Fig. 1b und 2b) war das Knorpelstück links blasser und niedriger, aber viel breiter und vor Allem tiefer geworden; rechterseits dagegen hatte sich ein dicker kolbiger Knoten mit drei kräftigen Wurzeln entwickelt, welche von der Iris bis zur Spitze mächtige Netze von Blutgefässen trugen.

So erhielt sich der Befund wieder Wochen lang im Gleichen, und jetzt am 205. Tage ist an dem noch lebenden Thier nur in soweit eine Veränderung eingetreten, als beide Knorpelstückchen etwas blasser geworden sind.

Die schönste Wucherung bot das dritte Kaninchen dar. Im rechten Auge war das Stück nach vier Wochen wenigstens um das Vierzigfache gewachsen, hatte einen kolbigen, lebhaft injicirten Stiel, ein aufgequollenes, blassgraues Mittelstück und eine weissgelbliche stumpfe, von Gefässnetzen übersponnene Spitze, als ob hier bereits Knochenbildung eingetreten wäre (Fig. 3a). Dieses Stück nahm von Woche zu Woche gleichmässig zu und wuchs ungefähr vom 100. Tage an immer stärker nach der hinteren Augenkammer, so dass bei seitlicher Betrachtung sich nur noch ein schmaler Raum erhalten zeigte. Um diese Zeit entwickelten sich (Fig. 3b und 3c) von der Sclera her starke Gefässnetze auf der Innenseite der Hornhaut und lagerten sich auf der der Hornhaut anliegenden Knorpeloberfläche. Jetzt am 205. Tag sind diese Netze etwas blasser geworden; das Knorpelstück hat aber eine Ausdehnung von mindestens 1 Cm. Länge und Tiefe und ½ Cm. Breite erlangt, so dass es, knapp berechnet, eine wenigstens 300malige Vergrösserung erreicht hat.

Anders im linken Auge. Als das Knorpelstück nach vier Wochen auch ungefähr bis auf das Vierzigfache gewuchert war, feine Gefässnetze darbot und mit einem schmalen Faden (Fig. 4a) mit der Iris in Verbindung stand, trat zunächst für mehrere Wochen ein Stillstand ein. Gegen den 90. Tag fing der Knorpelkörper an, heller und schmaler zu werden. Noch mehr schrumpfte er ungefähr am 110. Tag zusammen (Fig. 4b), und hatte sich am 126. Tage zu einem weissgrauen zackigen Körper zurückgebildet, welcher breit der Iris aufsass, durch ihr Gewebe nach der hinteren Kammer sich erstreckt hatte und immer noch wenigstens 20mal so gross war, als das implantirte Stück. Nach 205 Tagen ist jetzt der Status noch der gleiche.

Die beiden Versuchsthiere sollen noch lange Zeit am Leben erhalten werden, um das endliche Geschick der implantirten Theile verfolgen zu können.

Es bedarf wohl keiner weiteren Darlegung, welch' enormen Wachsthumsvorgängen wir in den letztbesprochenen Fällen begegnet sind. Implantirte Würfel von 1—1½ Cubmm. Grösse haben sich allmählich zu Körpern von ½—1 Cm. cubischer Grösse entwickelt, mochten sie nun in die Bauchhöhle oder in die Augenkammer gebracht worden sein. Uebersehen wir aber nicht, welche Verschiedenheiten doch in den weiteren Veränderungen sich bemerkbar machen. Da, wo ganze Körpertheile, wie Schädel- und Extremitätenknochen eingeführt wurden, waren nach 32 Tagen die ersteren verschwunden,

mithin jedenfalls der Resorption anheimgefallen; und auch in den Versuchen, wo mehrere Knorpelwürfel durch die Vena jugularis in den Lungenkreislauf gebracht waren, fehlten nach 8, resp. 28 Tagen mehrere davon, wenigstens waren sie als solche weder in der Lunge, noch im Herzen aufzufinden, werden demnach auch aufgelöst oder resorbirt worden sein. Und dass ersteres der Fall war, dafür möchte wohl der Umstand sprechen, dass bei dem einen der Thiere (Gruppe B. 2) sich in den feinsten Verzweigungen der Lungenarterie minimale Knötchen fanden, welche aus demselben hyalinen und stark wuchernde Zellen enthaltenden Knorpel bestanden, wie die noch vorgefundenen Knorpelwürfel.

Indem sonach besonders zu betonen ist, dass ein paar Implantationsstücke zerfallen, zertheilt, sagen wir kurz verschwunden sind, so bleibt andererseits die Thatsache schwer in's Gewicht fallend, dass die überaus grösste Anzahl ebenso schnell, wie beträchtlich weiter gewachsen ist.

Und dass hier wirkliches Wachsthum vorliegt, lehrt das Mikroskop und der Vergleich mit nicht implantirtem Epiphysenknorpel eines gleich grossen Embryo.

Fig. 10 stellt den Knorpel dar von einem 5 Cm. langen Embryo. Das Bild ist kaum verschieden von dem Knorpelgewebe aus der Oberschenkelepiphyse eines 4 oder 6 Cm. langen Kaninchenembryo. Zum genaueren Studium der den Knorpel zusammensetzenden Elemente wurden die mikroskopischen Schnitte theils mit Gentianaviolett oder Picrocarmin allein, theils mit beiden gleichzeitig gefärbt um Grundsubstanz, Zelle und Kern gesondert hervorzuheben.

In einer äusserst zarten Grundsubstanz liegen dicht an einander gedrängt helle Ringe, von theils ovaler, theils rundlicher Form, von denen jeder eine drei- oder meist viereckige Zelle enthält. Ab und zu liegen zwei Zellen in einem länger gewordenen Ring mehr oder weniger dicht an einander. Ueberblickt man bei 300facher Vergrösserung eine grössere Knorpeloberfläche in einem Picrocarminpräparate, so macht sie den Eindruck eines etwas unregelmässigen Strassenpflasters, in welches spitze und viereckige, ziemlich gleich grosse Steine in gleichmässigen Entfernungen eingefügt sind.

Und wie ganz anders sieht der implantirte Knorpel aus! Schon nach acht Tagen sind sämmtliche Zellen weiter auseinandergerückt;

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die Grundsubstanz hat sich wesentlich vermehrt; der Zellring ist wenigstens noch einmal so gross geworden, und in ihm liegen drei, vier, ja sechs längliche Zellen mit geschweiften Ausläufern, meistens von Halbmondform; häufig wie Schalen um ein Centrum geordnet. So wie es beispielsweise Fig. 7 bei a_1 darstellt, verhält es sich bei den in die Vena jugularis gebrachten Knorpelstücken, welche in grösseren Zweigen der Lungenarterie sitzen geblieben und mit den Vasa vasorum in Verbindung getreten waren.

Am 17. Tag kommen aber schon ganz andere Bilder zum Vorschein. Betrachtet man einen Schnitt, welcher durch zwei am meisten gewucherte Knorpelwürfel geführt ist, so begegnet man zuerst einer Schale feinsten, jungen Bindegewebes mit zahllosen Capillaren, welches sich zwischen die beiden aneinandergefügten Würfel fortsetzt und von allen Seiten kleinere und grössere Blutgefässe in sie hereinschickt. In diesen Schnitten liegt nun, wenn man so sagen darf, Alles durcheinander. Es ist keine Ordnung in dem Wachsthum der zusammensetzenden Elemente. Da die Wachsthumsrichtung ja hier völlig fehlt, wie sie bei einem mit der Diaphyse in Verbindung gebliebenen Knorpelstück gegeben ist, so sind auch die mikroskopischen Vorgänge der Zellenwucherung, wie wir sehen werden, vollkommen zügellose und scheinen sich mit der grössten Intensität hauptsächlich an die Stellen zunächst zu halten, wo die Gefässe zuerst und zumeist herangetreten sind.

Denn an verschiedenen Punkten, am Rande oder gegen die Mitte, liegen noch grosse Lager embryonaler Knorpelzellen. Plötzlich kommt eine scharf gesonderte Zone der Zellvermehrung. Die Zellen werden dicker, runder; liegen zu zwei und vier, später zu acht und zehn, ja man zählt bis zu 28, radienartig geschichtet um ein Centrum herum, in einem hellen Hofe der Grundsubstanz, welcher sich mit Picrocarmin viel weniger roth färbt, als die zwischen diesen Höfen sternförmig angeordnete Grundsubstanz. Und unmittelbar neben dieser Zone folgt ein Saum ganz dicht parallel gestellter, enorm vermehrter Zellen, der sogenannten „Zellreihen", oder „Stufenleitern", jener Formen der Proliferationszone, welche sich zwischen embryonalem Knochen und Knorpel im lebenden Gewebe normaler Weise vorfindet[1]). An einer anderen Stelle dagegen

[1]) Vergl. Rollet, Entwicklung des Knochengewebes, in Stricker's Gewebelehre Bd. I. S. 95; ferner betreffs der Abbildungen Kassowitz, Die normale

schliesst sich sofort eine Verkalkungszone an, indem grosse ovale Ringe der Grundsubstanz frei bleiben und die Grundsubstanz zwischen ihnen von einer, aus den feinsten Körnchen bestehenden Masse erfüllt wird.

Viel anschaulicher werden alle diese Verhältnisse durch die bildliche Darstellung. Wir wenden uns daher zu den Veränderungen am 30. Tage, welche auf den Fig. 7 bei 300- und Fig. 8 bei 200facher Vergrösserung dargestellt sind.

Lehrt schon die Betrachtung von Figur 7 und der Vergleich mit dem Embryonalknorpel Figur 10 besser als jede Darstellung, welche gewaltigen Veränderungen hier vor sich gegangen sind, so frappirt dabei die ganz eigenthümliche Plan- oder Zügellosigkeit im Wachsthum und in der gegenseitigen Ordnung der Elemente, und man kommt immer wieder zu der Annahme, dass der Grund hierzu nur in der aufgehobenen normalen Wachsthumsrichtung liegen kann. Denn bei a (Fig. 7) trifft man, wie oben geschildert, in hellen Höfen der Grundsubstanz Zelltheilungen in Gruppen bis zu 10 und noch mehr Zellen; mehr nach innen zu, zwischen den beiden die Schale darstellenden Punkten (ss) kommen dann auf das dichteste gedrängt in langen Zügen, jene Stufenleiter der Proliferationszone (Zone der einseitigen Zellvermehrung Kassowitz), zwischen denen die Grundsubstanz in Form von grossen und kleinen strahligen Sternen in Verkalkung begriffen ist (b). Ja noch mehr; ein Schnitt durch eine tiefere Stelle desselben Präparates zeigt die vollkommenste Neubildung fötalen Knochengewebes.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, an der Hand dieser Bilder mich in die Streitfrage über die Genese des embryonalen Knochengewebes, über die Bildung der Markräume, über die Betheiligung der Knorpelzellen bei der Bildung des Markes und über die Beziehung der Blutkörperchen zu den ersteren ausführlich einzulassen, wenn auch die zum Theil wundervollen Bilder, welche sich darbieten, hinreichenden Aufschluss geben. Vielleicht, dass ein Histologe sich entschliesst, mit Hülfe dieses Materials, wie es kaum schöner hierzu empfohlen werden kann, die betreffenden Fragen zu beantworten.

Ossification und die Erkrankung des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wien 1881. Braumüller. Taf. V. Fig. 7 B und C.

Da ich weiterhin noch auf diesen Gegenstand zurückkomme, so sei nur angeführt, dass sich in der Mitte des Präparates zahlreiche Markräume mit grossen und kleinen Blutgefässen vorfinden. Ihre Entstehung lässt sich so verfolgen, dass in dem Knorpelstückchen zunächst peripher jene oben erwähnten, enorm gewucherten Knorpelzellen liegen. An diese reihen sich ungefähr gleich grosse Zellen mit schönem, runden Kern, welche ihrer Form nach am meisten an, mit den Kanten aneinanderstossende Plattenepithelien erinnern. Nach innen von diesen, zumal in der Nähe eines Markraumes, vermehren sich in ihnen die Kerne bis zu 8 und 16 und vielleicht noch mehr, und nunmehr zerfliesst die an den Markraum stossende Kante der Zelle in der ersteren selbst; sie löst sich auf und ihre Kerne vermischen sich mit den Blutkörperchen des Markgefässes. Und so schmilzt eine Knorpelzelle nach der anderen in die Markräume über. Zwischen ihnen aber gestaltet sich die Knorpelgrundsubstanz zu der bekannten Form des fötalen Knochens, von dem später eine Abbildung erläutert werden wird.

Noch schärfer erscheint dies Alles auf einem Uebersichtsbild (Fig. 8), welches ein Conglomerat mehrerer implantirter und gewucherter Knorpelstückchen darstellt. Hier vereinigen sich alle nur denkbaren Uebergänge vom Knorpel bis zum fötalen Knochen; und zwar mehrmals in den verschiedenen Stückchen. Embryonale Zellen gehen schnell in ein verkalktes Centrum über (a); in dem Stück b gehen von dem centralen gewucherten Knorpelkern, einestheils breite Lager von Zellreihen aus, welche ein grosses Markgefäss zwischen sich haben, anderen Theils reihen sich Stellen in verschiedenen Stadien der Verkalkung an. In dem Stück c findet sich bereits vollkommene Verkalkung; bei d dagegen fötale Knochenbildung mit zahlreichen Markräumen und Gefässen. Ganz gleiche Veränderungen zeigen die in die Augen desjenigen Kaninchens gebrachten Stücke, welches am 30. Tage getödtet wurde. Und da alle diese Stücke demselben Fötus entnommen wurden, möglichst weit entfernt von der Proliferationszone und der Diaphyse des Knochens, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass alle diese Bilder nichts anderes als die Vorgänge im Fortleben fötaler Gewebe vor Augen führen.

Nach diesen fast durchweg positiven Ergebnissen werden wir

nunmehr bei den Versuchen mit 4 und 2½ Ctm. langen Embryonen Gleiches zu erwarten haben.

Dritte Reihe.

Implantationen mit Stücken von 4 Cm. langen Kaninchenembryonen.

A. (16. Mai 1879.) Zwei mittelgrossen, jungen Kaninchen werden je ein Stück Rückenhaut, ein Oberschenkelknochen mit querdurchschnittenem Epiphysenknorpel und ein Stück Darm in die Bauchhöhle gebracht.

Bei dem ersten, nach 6 Tagen getödteten Thiere liegen die Stücke am unteren Leberrand, leicht beweglich, in dünner Bindegewebshülle; bei dem anderen Versuchsthiere sind sie nach 12 Tagen untereinander und mit dem Magen durch feine Pseudomembranen locker verklebt.

B. (20. Juli 1880.) Nachdem von mehreren 4 Cm. langen Embryonen zahlreiche Epiphysenknorpelstücke zubereitet waren, werden je sieben ungefähr 1½ Mm. grosse Würfel bei zwei jungen Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht.

Bei der Section des ersten Thieres am 20. Tage liegen die mindestens um das Acht- bis Zehnfache gewachsenen Würfel zu Gruppen vereinigt theils am Dickdarm, theils an der Bauchwunde, theils im Netz unterhalb der Leber. Bei dem anderen Thiere findet man am 26. Tage nur zwei Conglomerate von 3—4 Knorpelstücken, welche sich ungefähr um das Zehnfache vergrössert haben und auf dem knirschenden Durchschnitte vollkommen ausgebildete Knochenhöhlen enthalten.

C. (20. Juli 1880.) Zwei jungen Kaninchen wird in jedes Auge ein Knorpelstückchen von ca. 1 Cubikmillimeter Grösse gebracht.

Bei dem ersten, nach 26 Tagen getödteten Thiere liegt nahe dem Cornealrande in jedem Auge ein 2 Mm. langes und je 1 Mm. dickes und hohes Stückchen, das von der Iris her mit zahlreichen Gefässen versehen wird. Bei dem zweiten Versuchsthiere, das nach 78 Tagen getödtet wird, sind die Stückchen mindestens um das Zehnfache gewachsen, ebenfalls mit der Iris verklebt, weich anzufühlen und lebhaft roth gefärbt. Bemerkt man auf dem Durchschnitt der ersteren einen zarten Verkalkungskern, so fällt im Centrum der letzteren eine eigenthümlich weiche, braunrothe, Blut enthaltende, pulpöse Masse auf, welche sich unter dem Mikroskop als völliges Knochenmark kennzeichnet.

Beginnen wir zunächst mit den 12 Tage alten Implantationsmassen und halten uns an die Abbildung Figur 9. Die Pfeile deuten die Grenze an, bis zu der sich die fötale Haut erstreckt und sich um die gewucherten Knorpelstücken gelegt hat. In der Haut (a) ist bis auf die vertrocknete Epidermis Rete Malpighi, Haare, Haarschäfte, Unterhautzellgewebe sehr gut erhalten. Die Haut hat sich in Falten gelegt und auf der Innenseite durch junges, gefässhaltiges Bindegewebe mit dem übrigen Stücke verbunden.

In diesem nun überrascht uns ein grosses Lager ächter fötaler Knochenbildung von den ersten Anfängen

bis zur vollkommenen Ausbildung. Indem zunächst hervorgehoben werden muss, dass der mikroskopische Schnitt nur durch die Epiphyse gelegt worden ist, ausserdem der Querschnitt eines fötalen Röhrenknochens bekanntlich ganz anders aussieht, so bedarf wohl Figur 9 bei ihrer Klarheit nur einer kurzen Erläuterung. Drei kleine Knorpelstückchen hat der Schnitt getroffen. Bei b unveränderten Fötalknorpel, welcher bei c und besonders bei d in lebhafter Wucherung begriffen ist. Von dem Periost dieses Knorpelstückes geht nun von f nach e und g in der bekannten Form der Zacken und Hohlraumbildung der fötale Knochen aus und schiesst zwischen e und g neue Sprossen und Verbindungszweige an, welche sich unter dem Mikroskop als zarteste Stränge paralell geordneter Fasern darstellen, ungefähr wie Krystalnadeln, wie man sie beim Krystallisationsprozess unter dem Mikroskop beobachten kann.

Zwischen diesem Knochengewebe findet sich nur junges Bindegewebe mit zahlreichen weissen Blutkörperchen und zum Theil mächtigen Gefässen, und wenn man bei 800facher Vergrösserung das Bild bis zu dem Uebergang auf die Hant durchmustert, so begegnet man überall noch feinsten angeschossenen Knochennadeln, einer Thatsache, welche den Schluss erlaubt, dass vielleicht in weiteren 14 Tagen das Präparat verknöchert gewesen sein würde.

Viel interessanter aber als Alles dies ist, wie wir früher schon beobachteten auch hier das zügellose Wachsthum des jungen Knochens nach jeder beliebigen Richtung. Es fehlt ja dem implantirten Knorpelstück durch die Entfernung aus dem Körper des Embryo nunmehr die normale Wachsthumsrichtung. Daher schiesst der junge Knochen planlos nach allen möglichen Gegenden hin vor und findet erst in der Form des jetzigen Stückes seine natürliche Begrenzung.

Zur Betrachtung der Veränderungen am 20. und 26. Tage halten wir uns an die Figuren 11 und 12 und vergleichen wieder mit ihnen den nicht implantirten Embryonalknorpel (Fig. 10). Figur 11 stellt einen Schnitt durch die Mitte jenes der vorderen Augenkammer entnommenen Stückes dar (Versuchsreihe C) und schildert die Uebergänge bis zur Bildung der Markräume und des endochondral gebildeten Knochens. Vier Zonen sind hier leicht zu unterscheiden. Peripher bei a finden sich noch dichte Reihen embryonaler Zellen; ihnen folgt bei b eine breite Schicht der leb-

haftesten Zelltheilung, zwischen welcher näher dem Centrum bei c die Grundsubstanz in Verkalkung übergeht. Endlich kommen in der Mitte die jungen Knochenbalken mit den Markräumen, welche dadurch immer grösser werden, dass die Knorpelzellen in sie eingeschmolzen und die vermehrten Kerne der letzteren unter die Blutkörperchen der Markräume aufgenommen werden. So bemerkt man bei d einen derartigen Balken mit Osteoblastenbeleg; an demselben Balken aber auch Knochensäume und Knochenbuckel, mithin den ganzen Vorgang der meta- und neoplastischen Ossification [1]).

Die Einschmelzung der Knorpelzellen stellt bei 1000facher Vergrösserung Figur 12 dar, welche von einem 20 Tage alten Präparate aus der Bauchhöhle stammt. Zwischen den vergrösserten Knorpelzellen ist die Grundsubstanz verkalkt, zum Theil verknöchert. Je näher dem Markraum, umsomehr quellen die Zellen auf; ihre Kerne theilen sich zu 2 — 4 anderen und, als ob sich die Zellwand auflöse oder zerflösse, communicirt nunmehr der Zellkörper mit dem Markraum, welcher durch die ringsum stattfindenden Zellverschmelzungen eine zackige Form mit gleichsam angenagter Contur bekommt.

Und wenn diese fötale Knochen- und Markraumbildung schon am 20. Tage in so exquisiter Gestalt bei den implantirten Stücken auftritt, so darf man erwarten, dass sie nach 78 Tagen durch die ganze Masse der Knorpelwürfel ausgebreitet ist. In der That zeigt dies das Uebersichtsbild Figur 13 in anschaulichster Weise. Peripher findet sich noch ein feinster Saum embryonaler Zellen (a); ihm folgt sofort die Zone der hypertrophischen Knorpelzellen (b); und auf diese ein schmaler Ring fötalen Knochengewebes (c), welcher als weitaus grössten Theil das nur aus Markgewebe bestehende Centrum einschliesst.

Die Entstehung dieses letzteren wird man sich so vorzustellen haben, dass der centrale Einschmelzungsvorgang (Fig. 11) einen Knorpelbalken nach dem anderen ergriffen und so ein Labyrinth communicirender Markräume und Markblutgefässe entwickelt hat. Aber auch im vorliegenden Präparat scheint die Auflösung noch nicht Stillstand zu machen; wenigstens sieht man bei starker Ver-

[1]) Vgl. Kassowitz, l. c. Taf. V. Fig. 7 D, E, F und Taf. VII. Fig. 13.

grösserung (Fig. 14), wie auch die innersten Knochenbälkchen (d) wieder angenagt und die weiten Räume dicht aneinander gedrängter Knorpelzellen, nachdem die Grundsubstanz zwischen ihnen verkalkt ist, zu neuen Markräumen umgewandelt werden. Die letzteren selbst stellen ein feines Netzwerk (e) äusserst zarter Fäden dar, zwischen denen Leukocyten mit grossen Kernen zerstreut liegen. Diese Fäden bilden sich vielfach kreuzende Züge und schliessen in den freibleibenden Räumen, den Markgefässen (f), rothe Blutkörperchen ein.

So erreicht vielleicht schliesslich der fötale Knochenring die Peripherie des implantirten Stückes. Was dann weiter aus ihm wird, lehrt ein erst nach 188 Tagen den Augen entnommenes Stück, von dem alsbald die Rede sein wird.

Vierte Reihe.

Implantationen mit Stücken von 2½ Cm. langen Kaninchenembryonen.

Ein schwangeres Kaninchen wird getödtet. Es enthält acht Fruchtsäcke mit 2½ Cm. grossen Föten, welche ungefähr dem Ende der zweiten Schwangerschaftswoche entsprechen.

Unter grösster Sorgfalt werden von 6 Föten die Femora blossgelegt, 12 kleinste Knorpel- und Knochenstückchen davon abgeschnitten und in ¼procentige Kochsalzlösung gebracht. Die in der Anlage begriffenen Diaphysen der Oberschenkel sind ½ Mm. lang und ¼ Mm. breit. Aus den Epiphysen lassen sich Würfel herstellen von circa ¼ — ½ Mm. grossen Seitenflächen. Sie sind so weich und wässrig, dass es ausserordentlich mühsam ist, sie in die vordere Augenkammer einzuschieben.

Zwei grossen Kaninchen wird in jedes Auge eine solche Diaphyse gebracht (29. Juli 1880).

Nach 14 Tagen sind die Stücke wohl erhalten und liegen am Cornealrand nahe dem Schnitte. Nach weiteren 21 Tagen sind es nur noch kleine hellgelbe Pünktchen. Nach 54, resp. 60 Tagen sind sie in je einem Auge verschwunden; nach 92 Tagen ist auch in dem anderen Auge keine Spur mehr von ihnen wahrzunehmen.

Anders dagegen bei dem dritten Versuchsthiere, bei welchem nur Epiphysenknorpel in die Augen gebracht wurde (29. Juli 1880). Fig. 5 und 6.

Nach 8 Tagen sind beide Stückchen im Wachsen begriffen, mit der Basis an der Regenbogenhaut verklebt und fangen an, Gefässinjection zu zeigen. Allmählich entwickelt sich nun in beiden Augen ein kleiner Stiel, auf den man die zartesten Gefässe herübertreten sieht, und am Ende des Stieles eine knopfartige Anschwellung, welche etwas grauer und consistenter zu sein scheint, als der ursprüngliche Knorpel. Nach 50 Tagen (Fig. 5a und 6a) hat sich das Bild wieder wesentlich verändert.

Beiderseits sind keulenartige Körper entstanden, mit einem Stiele an der Iris befestigt, freiflottirend in der vorderen Augenkammer. Am dicken Ende treten theils

helle, theils graugelbe körnige Buckel hervor, welche von feinsten Gefässnetzen umsponnen sind. Schon jetzt hat das Stück im rechten Auge eine wenigstens 60-, das linke eine 40fache Vergrösserung erlangt.

So wachsen die Stücke nun weiter, bis am 90. Tage eine neue Erscheinung hervortritt. Ihre Stiele sind breiter und kürzer, die Kolben knolliger und höckriger geworden; vor Allem aber blassen sie immer mehr ab; die Gefässnetze verschwinden; je mehr aber die knorpligen Tumoren die vordere Augenkammer erfüllen, desto fester legen sie sich, wie man bei seitlicher Beleuchtung vortrefflich sieht, an die Cornea an. Damit aber beginnt vom 110. Tage an (Fig. 5b und 6b) mit einem Male von der Conjunctiva her, auf der Hornhaut über die Tumoren hin, ein mächtiges Gefässnetz vorzuschiessen, dessen zum Theil starke Geflechte ganz oberflächlich auf der Hornhaut liegen.

Nun erreichen die Tumoren gegen den 120. Tag die grösste Ausdehnung, und füllen die vordere und hintere Augenkammer fast vollkommen aus. Vom 170. Tage an bekommt das Thier ohne nachweisliche Ursache Respirationsbeschwerden und wird am 188. Tage todt gefunden.

Bei der Section waren die Tumoren in den Augenhöhlen mit Iris und Cornea streckenweise fest verwachsen und 8 Mm. lang, 7 Mm. hoch und 6 Mm. dick. Sie hatten demnach mindestens um das Dreihundertfache zugenommen und enthielten in einer gelblichen Knorpelschale einen so harten Kern, dass sie zur Entkalkung in Pikrinsäure gelegt werden mussten. Alle übrigen Organe waren bis auf eine lobuläre Pneumonie gesund. Namentlich konnten Metastasen nirgends aufgefunden werden.

Unter dem Mikroskop zeigt ein Längsschnitt durch die Mitte der Enchondrome eine äusserst derbe Peripherie hypertrophischer Knorpelzellen, welche durch weite, geflechtartige Züge der von feinsten Kalkmolekülen durchsetzten Grundsubstanz getrennt liegen. Ab und zu trifft man in ihr und zwar immer an den härtesten Stellen dichte Verkalkungslager in netzartiger Anordnung mit Freilassung ovaler Felder, in denen noch hier und da Knorpelzellen vorkommen.

Auf die Unterschiede derartiger Bilder von nicht implantirtem Knorpel eines 2½ Cm. Embryo hinzuweisen, erscheint wohl überflüssig. Es möge nur auf Figur 10 verwiesen sein, bei welcher man sich die Knorpelzellen noch dichter stehend, etwas kleiner und rundlicher denken möge, um das Bild einer Knorpelfläche aus der Mitte der Oberschenkelepiphyse zu haben.

Somit ist auch in dieser Versuchsreihe der implantirte Knorpel fortgewachsen und es erübrigt noch, um die Probe auf alle diese, mit dem Knorpel so positiv ausgefallenen Versuche zu machen, der Controlexperimente zu gedenken, welche mit dem Knorpel ge-

borener Thiere angestellt wurden. A priori liess sich erwarten, dass alle Versuche damit ein negatives Ergebniss haben müssten.

Fünfte Reihe.

Implantationen mit kleinsten Gewebsstücken, speciell Knorpel von jüngeren und älteren Kaninchen.

Von einem halbjährigen, soeben getödteten Thiere (a) werden Stücke vom Rippenknorpel, Proc. xyphoideus und von der Tibiaepiphyse in ¼procentige Kochsalzlösung gelegt und davon wieder kleinste Theilchen zubereitet: vom Processus und von der Tibia Scheiben von ½ Mm. Dicke, 3 Mm. Länge und 2 Mm. Breite; vom Rippenknorpel dagegen Stückchen von ½ — ¾ Cm. Länge, 1 Mm. Breite und ca. 1 Mm. Dicke.

Ueber die 12 Einzelversuche der Gruppe A (29. October 1880), in denen in jedes Auge ein bis zwei Knorpelstückchen eingeführt worden waren, kann ich mich kurz fassen: Auch nicht in einem Auge wurde nur eine Spur vom Fortwachsen der implantirten Massen beobachtet. Sie wurden vielmehr entweder resorbirt, oder schrumpften oder blieben vollkommen unverändert, wenn auch, wie beim Embryonalknorpel, meist vom 10. Tage an Gefässe von der Iris her auf die Stücke herangewachsen waren oder sie umsponnen hatten. Nach wenigen Tagen verschwanden diese Gefässe wieder, und die Knorpelstücke blieben regungs- und leblos an ihrem Orte liegen, ohne irgendwelche Störungen am Auge selbst hervorzurufen. Die Thiere wurden in der Zeit vom 10.—51. Tage getödtet; am meisten sind bei ihnen die Stückchen von der Tibia und vom Processus geschrumpft. Eines der Thiere ist jetzt (6. Februar 1881) am 100. Tage; es hatte in das linke Auge Rippenknorpel und Tibiaepiphyse, in das rechte Proc. xyphoideus und Rippenknorpel implantirt erhalten. Doch nur vom letzteren sind die Theile noch erhalten und zwar völlig unverändert.

Zu den 10 Versuchen der Gruppe B (11. November 1880) werden Stücke von den zwei erwachsenen Kaninchen c und d verwendet, und zwar vom Kaninchen c Rippenknorpel, Processus xyphoideus, Magen- und Herzmusculatur und von d die eben genannten Theile, nur an Stelle der Musculatur vom Magen solche vom Dickdarm. Zu den vier ersten Experimenten wird nur von c, zu den letzten sechs alternirend von c und d genommen, um den Erfolg bei Geweben von verschiedenen Thieren beobachten zu können.

Auch hier war das Resultat das gleiche. Kein einziges Gewebsstückchen zeigte die geringste Neigung zum Fortwachsen. Nach acht Tagen liess sich wieder überall Gefässneubildung beobachten. Dann fingen die Körperchen, besonders die der Musculatur, zu schrumpfen an; nach drei Wochen waren sie vielleicht auf die Hälfte bis ein Viertel der früheren Grösse reducirt und blieben dann als kleine helle Pünktchen unverändert auf der Iris liegen. Etwas mehr Widerstand leisteten die Knorpelstückchen; doch auch sie hatten nach acht bis neun Wochen endlich die Grösse eines Kornes oder eines feinen Ringelchens erreicht, welches, wie systematisch verfolgende Zeichnungen der Cornea und Papille lehrten, keine Aehnlichkeit mit den implantirten Stücken mehr darbot.

Eines der Versuchsthiere lebt noch (88. Tag) und soll noch möglichst lange beobachtet werden. Von den anderen zeigen speciell die Knorpelstückchen unter dem Mikroskop keine nennenswerthen Veränderungen im Vergleich mit nicht implantirtem Knorpelgewebe derselben erwachsenen Thiere. Querschnitte vom Processus xyphoideus zeigen Uebereinstimmung nach Ausdehnung und innerem Aufbau; irgend erheblichere Vermehrung der Zellen oder frische Verkalkung oder fötale Knochenbildung konnte ebensowenig angetroffen werden, wie Wucherungen in den implantirten Muskelstücken.

Unterziehen wir nun diese Versuche einer gemeinsamen Betrachtung, so stehen sich zwei Ergebnisse schroff gegenüber. Implantirter Knorpel von gebornen Kaninchen wird resorbirt oder schrumpft oder bleibt im seltensten Falle stationär. Fötaler Knorpel dagegen lebt und wächst jedesmal nach der Implantation im fremden Organismus fort, ja er kann sogar sich auf das Zwei- und Dreihundertfache der ursprünglichen Grösse vermehren und eine ächte Geschwulst, das Enchondrom hervorbringen.

Damit sind in der Hauptsache die Ergebnisse Zahn's, dessen vorläufiger Mittheilung meines Wissens keine ausführlichere Mittheilung gefolgt ist, vollauf bestätigt worden, wenn es mir auch nicht gelungen ist, einzelne seiner Beobachtungen zu wiederholen. So konnte ich niemals bemerken, dass ein implantirtes ganzes Organ, z. B. ein Oberschenkel (s. S. 288), unter Beibehaltung seiner Form weiter wuchs oder von der Diaphyse Exostosen und von der Epiphyse Enchondrome hervorrief.

Fragen wir nun, ob mit diesen Ergebnissen für die Aetiologie der Geschwülste etwas Positives gewonnen worden ist, so muss man hierauf entschieden mit Ja antworten, da es mehr als einmal gelungen ist, ächte Geschwülste, nehmlich Enchondrome und zwar von dauernder Existenz künstlich zu erzeugen.

Diese Thatsache weist zunächst mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass die Entstehung einer Geschwulst an Gewebe von einer sehr frühen Entwickungsstufe gebunden ist. Denn es bedurfte ja nur minimaler Partikelchen von embryonalem Knorpel, um sie wuchern zu lassen, während gleich grosse und selbst viel grössere Theile von entwickelten Geweben einfach zusammenschrumpften. Es müssen demnach zwischen diesen beiden Gewebsgruppen so bedeutende Unterschiede in ihrer Lebensenergie vorhanden sein, dass sie nicht

blos im eignen, sondern sogar in einem fremden Organismus sich sofort geltend machen. Den embryonalen Geweben muss wie den Samenkörnern eine eminente Proliferationsfähigkeit innewohnen.

Diese Thatsache unterstützt aber andrerseits — und das erscheint mir als das Wichtigste — die Lehre Cohnheim's über die Aetiologie der Geschwülste. Denn die Statthaftigkeit seiner Hypothese, dass die Geschwülste auf embryonaler Anlage beruhen, ist nunmehr auch experimentell dargethan worden.

Und wenn es nun für unsere Untersuchungen als ein beachtenswerther Fortschritt gilt, dass diese Hypothese Cohnheim's experimentell ihre vollste Berechtigung erhalten hat, so erscheint es geboten, einmal zuzusehen, wie sich ihr gegenüber die bisher von den Autoren angeführten Ursachen der Geschwülste ausnehmen, und ob sie nicht weit schwerer wiegt, als alle diese zusammengenommen.

Eine derartige Betrachtung geschieht am besten auf einem engumgrenzten Gebiete der ächten Geschwülste, und hierzu mögen die Tumoren des Uterus und der Ovarien gewählt sein, welche mir durch die klinische und anatomische häufige Beobachtung speciell am nächsten liegen. Was sich von ihnen ergiebt, wird vielleicht auch auf die anderen ächten Neubildungen anwendbar sein.

Wieviel ist schon über die Entstehung der Uterusmyome geschrieben worden! Und wie dürftig war gerade bei ihnen bisher die ätiologische Ausbeute! „Was die Bedingungen ihrer Entstehung anlangt, sagt Virchow (Geschwülste III. 150), so weiss man darüber wenig. In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich die Geschwülste in der zweiten Hälfte des Lebens; sie finden sich niemals vor der Pubertät und selten bei jungfräulichen Individuen in der früheren Zeit des Lebens; aber ausserordentlich häufig bei Jungfrauen in den späteren Jahren. Wenn man daher in gewissem Sinne sagen kann, dass die Gravidität wie eine Ableitung für solche Zustände erscheint, so darf man doch nicht annehmen, dass jede Gravidität einen günstigen Einfluss hat. Auch ist es vielfach constatirt, dass die Schwangerschaft das Wachsthum vorhandener Myome in hohem Grade beschleunigt. Wenn man nun auch nicht einfach behaupten darf, dass dieselben Ursachen, welche eine bestehende Geschwulst zu stärkerem Wachsthum anregen, ihre erste Bildung

bedingen, so wird man doch nicht umhin können, eine gewisse Analogie der Reize zuzugestehen. Für die Myome hat dieser Gesichtspunkt um so grössere Bedeutung, als bei grossen intraparietalen Knoten der ganze übrige Uteruskörper sehr häufig eine Zunahme erfährt, welche in ihrer Erscheinung und Entwicklung mit der Vergrösserung des schwangeren Uterus ganz und gar übereinstimmt. In solchen Fällen allgemeiner Hyperplasie des Uterus stellen sich die Myomknoten nur noch als weiter ausgebildete Partialhyperplasien dar; derselbe Vorgang, welcher das Gesammtgewebe des Uterus betrifft, steigert sich an einzelnen Stellen desselben zu ganz besonderer Höhe."

Sehr eingehende Untersuchungen über die Aetiologie der Uterusmyome hat Winckel[1]) angestellt; er fasst sie in folgende Sätze zusammen: „Partielle Hyperplasien des Uterus entstehen am häufigsten im Anfang der dreissiger Jahre, d. h. gegen die Mitte der Menstruationszeit, nachdem der Uterus schon die Zeit grösster Fruchtbarkeit überstanden hat. Die Reize, denen sie ihre Entstehung verdanken, treffen den Uterus theils direct (Coitus, Stoss, Abort, robe Placentarlösung, Peritonitis mit Adhäsionen), theils indirect (Heben, starke Erschütterungen, plötzliche Hyperämien); sie bewirken erst Circulationsstörungen, Stasen, Wandschwellungen, dabei Auswanderung von Blutkörperchen, und führen endlich, namentlich beim Zusammentreffen verschiedener schädlicher Momente, die wiederholt dieselbe Stelle des Organs afficiren, zu einer partiellen Hyperplasie seiner Wandungen, zum Theil auch weil das schon erkrankte Organ nicht concipiren und durch allgemeine, aber vorübergehende der partiellen, meist dauernden Hyperplasie entgehen kann."

„Die Entstehung eines Uterusmyoms könne man sich nach Winckel[2]) etwa so denken, dass durch eine der genannten Ursachen an irgend einer Stelle des Uterus die capillaren Gefässe sehr stark ausgedehnt würden, dass dann der activen oder passiven Hyperämie eine Auswanderung von Serum und Blutkörperchen oder eine Gefässberstung mit Blutextravasat folge und dass nun entweder dieses Extravasat oder Transsudat ähnlich einem Ovulum den An-

[1]) Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. No. 98.

[2]) Die Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig. Hirzel. 1878. II. Lief. S. 56.

stoss zur Neubildung gebe, oder auch die Capillarüberfüllung mit stark sauerstoffhaltigem Blute durch ihre längere Dauer allein schon genüge, die partielle Hyperplasie hervorzurufen. Man dürfe eben nie vergessen, dass der Uterus ein sehr bewegliches, sehr leicht Circulationsstörungen ausgesetztes, sehr reizempfängliches und dabei mit sehr starken, unter hohem Druck stehenden Gefässen versehenes Organ sei."

Und wie ganz anders lauten die Angaben von Schröder[1]) und Gusserow[2])? Nach dem Ersteren ist über die Ursachen, welche die Entwicklung von Myomen veranlassen oder begünstigen, noch gar Nichts bekannt, und alle ätiologischen Bemühungen seien bis jetzt so gut wie resultatlos geblieben. Ja er kommt im Gegensatz zu Winckel zu dem Schlusse, dass durch Einwirkung örtlicher Reize die Entstehung von Myomen sich nicht erklären lässt, dass örtliche Reize in dem gewöhnlichen Sinne die Ursache unmöglich abgeben können. Ebenso kann Gusserow alle die gewöhnlich angeführten Ursachen der Myome, wie Abortus, Geburten, Sterilität, locale Reize etc. oder gar Körpererschütterungen und Erkältung zur Zeit der Regel nicht gelten lassen. Denn es bleibt ihm der Vorgang der Myombildung gerade so räthselhaft noch wie früher, und es liesse sich wohl einsehen, wie z. B. Erkältungen u. dgl. eine Metritis hervorrufen, nicht aber, wie sie gerade zu einer Myombildung Veranlassung geben könnten.

Und in der That — liegt auch nur ein zwingender Grund vor, ein Uterusmyom auf einen rein traumatischen oder entzündlichen Ursprung zurückzuführen? Ich glaube, dass man vergeblich danach suchen wird. Denn wie unendlich oft werden Frauen von Stössen oder sonstigen schweren Körpererschütterungen betroffen, denen keine örtliche Erkrankung, geschweige denn eine Neubildung nachfolgt; und wie häufig sind die Entzündungen der Gebärmutter, zumal die puerperalen, oder nur chronische Endometritiden, nach deren Verlauf das Organ vollkommen gesund befunden wird und gesund bleibt? Umgekehrt dagegen treten Myome so häufig auf bei Frauen, mögen sie nun geboren haben oder nicht, die sich nie einer Schädlichkeit ausgesetzt und welche, vielleicht in den denkbar besten Verhältnissen lebend, sich keiner einzigen erheblicheren Localerkran-

[1]) Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 4. Aufl. 207.

[2]) Neubildungen des Uterus. Stuttgart. Enke. S. 34.

kung entsinnen können. Gerade ohne einen greifbaren Grund treten die Myome so gern auf und machen sich erst durch die ernsteren Symptome oder durch das lebhaftere Wachsthum bemerkbar, nachdem sie schon Jahre lang vorher bestanden haben.

Wenn man sich andrerseits aber fragt, auf welche Weise ein Trauma oder eine Entzündung z. B. ein interstitielles Myom der hinteren Uteruswand, das in wenigen Wochen nach dem angeblichen Trauma zur Grösse eines Apfels wächst, hervorbringen sollte, ein Myom, das vielleicht eine scharf abgegrenzte Kapsel und eine grössere Anzahl deutlich hervortretender Einzellappen aufweist, so fehlt uns zur Beantwortung in der gesammten pathologischen Anatomie jedweder Anhalt. Man begreift wohl, dass durch das Trauma eine Zerreissung der Blutgefässe und vielleicht eine Quetschung der Muscularis uteri mit nachfolgender Entzündung und selbst Eiterung entsteht, niemals aber, wie sich dadurch zwischen den Muskelbündeln gleichsam ein neuer Muskelkörper entwickeln soll, dessen Fasern einen ganz anderen Verlauf und entgegengesetzte Anordnung haben. Und führt man diesen Tumor, wie es nothwendig ist, auf ein zuerst kleinstes Knötchen zurück, welches die Verwundung hervorgebracht haben soll, so sieht man immer noch nicht ein, warum, bei der Ausbreitung der betreffenden Erschütterung jedenfalls über den ganzen Uterus, gerade nur an der oder jener beschränkten Stelle, z. B. an der hinteren Wand, eine Störung der Gewebsanordnung auftritt und nur einzelnen, kleinsten Muskelgruppen sofort eine ganz andere Wachsthumsrichtung und Wachsthumsenergie verliehen werden soll.

Auf eben so schwachen Füssen aber wie der traumatische, steht der rein entzündliche Ursprung der Myome, für den sich auch nicht Ein überzeugendes Moment vorbringen lässt. Denn die Entzündungen sind in ihren typischen Einflüssen und Vorgängen in den Geweben z. B. auf einer sichtbaren Körperstelle wie der Haut, hinreichend bekannt und untersucht, und es würde sich ganz unserem Verständniss entziehen, wie unter dem Vorgang der Gewebsentzündung mit einem Male eine Muskelgruppe zu einer abnormen Art der ferneren Gruppirung ihrer Theile und des ferneren Weiterwachsens angeregt werden soll.

Nach Alledem erscheint es überflüssig, der vielen Ursachen noch zu gedenken, wie Körperanstrengung zur Zeit der Regel, star-

kes Singen, Tanzen, Schlittschuhlaufen, nervöse Einflüsse etc., denen man so oft als den angeblich wirklichen Ursachen in den Krankengeschichten begegnet. Ich glaube nicht, dass sie im Ernste gemeint sind. Mit Vorliebe wird von den Kranken eine derartige Schädlichkeit gesucht und gefunden. In einer grossen Zahl von Fällen fehlt sie vollständig; und hat sie wirklich existirt, so lässt sich ebenso sicher behaupten, dass sie ein schon bestehendes kleines Myom betroffen und in Mitleidenschaft gezogen oder zum Weiterwachsen angeregt, als ein Myom überhaupt hervorgebracht hat.

Wenden wir uns nun zur Erklärung der Ovarienkystome, so ergiebt sich, dass wir mit der gewöhnlichen Aetiologie ebenfalls nicht vorwärts kommen. Für den traumatischen oder entzündlichen Ursprung giebt es keinen plausiblen Grund. Die Autoren stimmen dagegen immer mehr darin überein, dass wie Klebs zuerst hervorgehoben und wie z. B. Schröder (l. c. S. 153) anführt, die erste Anlage der Kystome vielleicht immer angeboren ist, und dass der häufige Befund geringerer, kystomatöser Entartungen bei Neugebornen dafür spricht, dass sogar die Geschwulstbildung in ihren Anfängen mit auf die Welt gebracht wird. Dieselbe bleibt auf diesen Anfängen fast stets bis nach der Pubertät stehen, um sich später erst weiter zu entwickeln.

Nachdem sich somit die Haltlosigkeit der gewöhnlich angenommenen Ursachen ergeben, fragt es sich, ob die experimentell berechtigte Hypothese Cohnheim's einen bessern Einblick in die ursächlichen Verhältnisse gestattet.

Zunächst würde es nun nahe liegen, für die Entstehung der Uterusmyome an die physiologischen Congestionen zu denken, welche die Gebärmutter jahrelang in vierwöchentlichen Intervallen oder während wiederholter Schwangerschaften in besonders hohem Grade treffen. Diese Congestionen können aber im besten Falle, wie sich alltäglich bei der Menstruation und Schwangerschaft beobachten lässt, nur allgemeine Vergrösserungen der Gebärmutter im Gefolge haben. Sie genügen daher noch nicht, um Geschwülste hervorzurufen.

Zweitens könnte man die ausserordentlich proliferationsfähigen Zellen anführen, wie sie von der Pubertät an im Uterus vorhanden sind. Was ist aber damit gewonnen? Sie machen begreiflich, wie die rapide Zunahme der Muskelfasern in der Schwangerschaft zu Stande kommt, jene gleichmässige physiologische Hypertrophie, bei

der die Muskelbündel ihre normale Anordnung und gegenseitige Lagerung beibehalten; — über die Entstehung localer Tumoren im Uterus wird damit kein Licht verbreitet.

Um sie zu erklären, sind meines Erachtens nur zwei Möglichkeiten festzuhalten: entweder eine locale Widerstandsabnahme in der Umgebung einer bestimmten Stelle des Uterus — an der sich ein Myom entwickelt — oder eine locale abnorme Anlage in der elementaren Zusammensetzung der Gewebe.

Man kann sich nehmlich ebensowohl vorstellen, dass eine bestimmte Stelle des Körpers in abnormer Weise wächst, weil das umgebende Gewebe dem Wachsthum abnorm geringe Resistenz entgegensetzt; eine Widerstandsunfähigkeit, welche entweder angeboren sein kann oder sich im späteren Leben aus irgend einem Grunde entwickelt, z. B. weil die einzelnen Gewebe schneller altern als andere (Thiersch). Auf der anderen Seite können an einer beliebigen Körperstelle embryonale Keime zurückgeblieben sein und können nun im Kampfe mit den umgebenden Geweben von vornherein obsiegen oder im weiteren Leben die Oberhand gewinnen [1]).

Sehen wir nun zu, ob sich für diese beiden Möglichkeiten auch anatomisch greifbare Unterlagen anführen lassen, so interessirt uns zunächst die erste Annahme, die angeborne oder sich später entwickelnde zu geringe Resistenz der umgebenden Gewebe. Auf sie hat bereits Virchow (l. c. S. 152) bei der ätiologischen Besprechung der Uterusmyome ganz besonders hingewiesen. Zu ihrer Erklärung müsse man ein krankhaftes Moment heranziehen, das entweder auf eine ungewöhnliche Höhe des örtlichen Reizes, oder auf einen Schwächezustand der betroffenen Stelle bezogen werden könnte. Und in diese letztere, nach ihm wahrscheinlich sehr grosse Categorie rechnet er die Fälle, wo die Geschwulstbildung in einem Uterus stattfindet, dessen Wand irgend eine Mangelhaftigkeit der Einrichtung besitzt. Diese Mangelhaftigkeit könne aber eine ursprüngliche, durch Chlorose bedingte sein, oder durch Subinvolutio uteri nach früh- und rechtzeitigen Geburten, oder sie werde hervorgebracht durch Mangel an Gebrauch, durch die Betheiligung des Uterus an krankhaften Vorgängen der Nachbarorgane oder durch Lageveränderungen des Organs.

[1]) Cf. Weigert, Ueber Entzündung. Sep.-Abdruck aus der Realencyclopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg. S. 15.

Alle Gewebe des menschlichen Körpers stehen zu einander in stetem Gleichgewichtsverhältniss und setzen sich gegenseitig bestimmte Wachsthumsgrenzen. So erlaubt die vorhandene Epidermis dem Rete Malpighi nur ein bestimmtes Maass des Wachsthums, ebenso das Periost dem Knochen, der Knochen dem Markraum. Jedes Gewebe setzt dem benachbarten einen gewissen Widerstand in übermässiger Wucherung entgegen.

Geht nun dieser Widerstand auf irgendwelche Weise verloren, so fehlt den anliegenden Geweben die Schranke der erlaubten Ausbreitung und es erfolgt eine locale Gewebswucherung, ein localer Tumor, der entweder beständig oder so lange wächst, bis ihm eine mächtigere Wachsthumsgrenze von fernerliegenden Organen gesetzt wird. Eine derartige verminderte Resistenz der Gewebe erscheint aber für den Uterus anatomisch durchaus verständlich. Man braucht sich nur die Folgen der mangelhaften Zurückbildung nach Geburten, die partiellen Erschlaffungen z. B. an der Placentarstelle, die bei Chlorotischen so häufige mangelhafte Entwickelung des Uteruskörpers vorzustellen.

Oder es können auch die Gewebe an beschränkten Stellen zu schnell und zu früh altern und dadurch die gegenseitigen physiologischen Widerstände alteriren. Denn ebenso wie sie sich im menschlichen Organismus zu ganz verschiedenen und geregelten Zeiten lebhafter entwickeln, z. B. die Bart- und Schamhaare, die Geschlechtsorgane zur Zeit der Pubertät, die Samenkörperchen, die Graaf'schen Follikel etc., so können die verschiedenen Gewebe auch früher oder später wieder regressive Metamorphose eingehen, deren hier und da zu frühes Auftreten gewiss nicht in Abrede gestellt werden kann.

Die andere Möglichkeit war die locale abnorme Anlage in der elementaren Zusammensetzung der Gewebe. Es sollen embryonale Keime verirrt oder unverbraucht liegen geblieben sein und nun im Kampfe mit den umgebenden Geweben von vornherein obsiegen und im weiteren Leben die Oberhand gewinnen. Dass solche embryonale Keime dies in der That und in geradezu überraschender Weise thun, sich in kurzer Zeit um das Zweihundertfache vermehren und dauernde ächte Tumoren bilden, darüber existirt ja nunmehr nach meinen Versuchen kein Zweifel. Lassen sich aber solche Keime in kindlichen oder erwachsenen Organen makro- und mikroskopisch auch sicher nachweisen?

Die Erforschung derselben ist mit positiven Ergebnissen bereits angebahnt und verspricht weitere interessante Angaben. So hat Virchow[1]) beobachtet, dass Knorpelinseln inmitten fertigen Knochengewebes sitzen geblieben waren; Schweigger-Seidel[2]) hat bei Neugebornen auf der inneren Fläche des Praeputium Epithelperlen unter der Epithelschicht in zahlreicher Menge nachgewiesen. Epstein fand ebenfalls bei Neugebornen Epithelperlen am Gaumen, an der Innenfläche der kleinen Schamlippe, am freien Rande des hinteren Gaumenbogens, am vorderen Rande des Zungenbändchens und vermuthet ähnliche Epithelkugeln im unteren Theile des Collum uteri neugeborner Mädchen, an dessen Schleimhaut er sehr schön ausgesprochene Einsenkungen und Faltungen der Oberfläche beobachtete. Alle diese zahlreichen Epithelbildungen betrachtet er als abgeschlossene Heerde aus der Zeit der embryonalen Entwicklung, die einem physiologischen Zwecke nicht entsprechend, so zu sagen ein Uebermaass der fötalen Gewebsproduction darstellen. Sie gehen späterhin entweder zu Grunde oder bleiben, wie beobachtet wurde, in den lebenden Geweben als kleine Fremdkörper eingeschlossen. Epstein selbst sieht in ihnen den Nachweis des von der Cohnheim'schen Hypothese geforderten überschüssigen Zellmaterials, das unter gewissen Bedingungen zum Ausgangspunkt wachsender Geschwülste werden kann.

Es liegt nun gewiss die Vermuthung nahe, dass sich derartige Keime auch an anderen Stellen noch auffinden lassen werden, wenn sich nur Jemand die Mühe nehmen wollte, die pathologische Entwicklungsgeschichte der kindlichen Organe einmal eingehend zu studiren; und ich bin der festen Ueberzeugung, dass sich, wie in den Ovarien kleinster Kinder Kystome und Dermoide, so in den Uteri bereits die Anfänge späterer Myome als feinste Knötchen der Muscularis nachweisen lassen, wenn man nur in einer grossen Anzahl von Fällen Schnitt für Schnitt das kindliche Organ zerlegen und durchmustern wird.

Als eine fernere Stütze der localen abnormen Anlage hat man die congenitalen Tumoren zu betrachten, denen gerade die jüngste

[1]) Berl. akad. Monatsb. Phys.-math. Kl. 6. Dec. 1875.

[2]) Siehe bei Epstein, Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborner Kinder. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag 1880. I. 1.

Literatur erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet hat. Maas[1]) beobachtete unter 278 in drei Jahren in die Klinik aufgenommenen Geschwülsten 26 bei Kindern (9,3 pCt.), deren Entstehung ohne Weiteres auf überschüssige congenitale Keime zurückgeführt werden musste, und sah bei Erwachsenen Tumoren, die sich aus angebornen Knötchen entwickelt hatten. Vergegenwärtigt man sich die Gliome, die Myosarcome der Nieren[2]), die Sarcome der Scheide[3]), die Angiome und Krebse in Haut, Knochen und inneren Organen, wie sie bei Kindern schon im ersten Lebensjahre, bisweilen wenige Wochen nach der Geburt vorkommen, so denkt wohl Niemand daran, sie auf rein traumatischen oder entzündlichen Ursprung zurückzuführen. Hier kann es sich allein um Störungen der frühesten Anlage handeln. An der Stelle der Geschwulstbildung, können wir uns denken, haben die Gewebe in ihrer Entwicklung nicht gleichen Schritt gehalten oder das embryonale Bildungsmaterial ist in überreichem Maasse hier abgelagert worden und wächst nun gerade so mächtig fort, wie der implantirte Embryonalknorpel in der vorderen Augenkammer.

Und wenn sich jene beide Möglichkeiten combiniren, abnorme locale Anlage mit localer Widerstandsabnahme, wie es für den Uterus nicht unwahrscheinlich ist, so rückt die Entstehung und zumal die rapide Zunahme localer Tumoren unserem Verständniss noch näher.

Fassen wir nun alle diese Deductionen zusammen, so macht es den Eindruck, dass die eben erörterte Aetiologie der Geschwülste weit mehr befriedigt, als jede andere, wenn sie auch mancherlei Einwürfen noch begegnen wird. So lässt sich einwenden, dass auch sie zunächst nur den Werth einer Hypothese habe. Hierauf muss man aber erwidern, dass der Weg der Exclusion und das experimentelle Resultat uns nothwendigerweise auf sie hinführt; dass wir bei noch unzulänglichen directen Beweisen überhaupt ohne

[1]) Zur Aetiologie der Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1880. 47.

[2]) Literaturzusammenstellung bei Ahlfeld, Zur Casuistik congenitaler Neoplasmen. Arch. f. Gyn. XVI. 1., bei Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Diss. Zürich 1874 und bei Maas (l. c.).

[3]) Ahlfeld (l. c.) und Sänger, Sarcom der Scheide (der Blase, der Ligamenta lata, der Beckenlymphdrüsen) bei einem dreijährigen Kinde. Arch. f. Gyn. XVI. 1.

Hypothese nicht auskommen, und sie gerade deshalb auch von Werth ist, als wir mit ihr vierlerlei Lebenserscheinungen der Geschwülste, wie Multiplicität, symmetrisches Auftreten z. B. von Enchondromen und Lipomen etc. in Einklang bringen können.

Ein fernerer Einwand ist der, dass, wenn die ächten Geschwülste auf embryonaler Anlage beruhen, sie doch alle in Folge der enormen Proliferationsfähigkeit der embryonalen Zellen in der frühesten Jugend auftreten müssten, und nicht, wie man so oft beobachtet, im späteren Alter. Schliesst denn aber das spätere Zuruntersuchungkommen aus, dass sie nicht schon lange als kleine Tumoren existiren, die durch bestimmte Einflüsse nur zum Wachsthum angeregt zu werden brauchen, sodass z. B. aus den Epithelperlen in der Mundhöhle, am Präputium und an den Schamlippen sich späterhin Carcinome entwickeln können?

Wenn aber dem so ist, dann fragt sich nur, warum die Embryonalkeime solange latent bleiben können, und wodurch sie plötzlich zu dem stärksten Wachsthum angeregt werden. Ich meine, dass die Latenz auf dem ungestörten Gleichgewicht beruht, das zwischen den Geweben des Embryonalkeims und seiner Nachbarschaft eine Zeit lang herrscht, dass aber mit der Störung desselben, herbeigeführt einerseits durch verminderte Resistenz der Nachbargewebe, oder andererseits durch besonders starken Reiz und lebhaft gesteigerte Blutzufuhr zu den Embryonalkeimen in Folge von Traumen oder Entzündungen jede Schranke für die hohe Proliferationsfähigkeit ihrer Zellen sofort wegfällt.

Es leuchtet daher ein, dass bestimmte Einflüsse zu bestimmten Zeiten auf das Wachsthum der Geschwülste einen mächtigen Reiz ausüben werden; und es kann nicht schwer fallen, dieselben im weiblichen Organismus namhaft zu machen. Es werden in der Hauptsache alle diejenigen Vorgänge sein, welche die Blutzufuhr zu den Geschlechtsorganen in besonders hohem Grade und in regelmässigen Intervallen steigern, wie die Menstruation, die Schwangerschaft, das Wochenbett, und damit in dem Keime eine andauernd gesteigerte Blutcirculation herbeiführen. Denn so begreift sich wohl am ehesten, dass bei Mädchen vor der Pubertät z. B. ein Uterusmyom, das jedenfalls schon längst vorhanden ist, doch niemals zur Untersuchung Veranlassung giebt, mit dem Eintritt der Menstruation aber, ohne dass je der geringste Insult vorangegangen wäre, sich

allmählich eine derartige Geschwulst bemerkbar macht und von Monat zu Monat im Wachsthum verfolgt werden kann. Oder ist es noch nothwendig, an die lebhafte Zunahme von Ovarientumoren während der Schwangerschaft zu erinnern? Hier genügt es wohl auf die zahlreiche Casuistik zu verweisen, über welche die Lehrbücher hinreichenden Aufschluss geben.

Zu diesen Einflüssen gehören aber ferner die traumatischen und entzündlichen Reize, denen sich das weibliche Geschlecht oft genug aussetzt. Selbstredend führen auch sie eine bisweilen ganz beträchtliche chronische Hyperämie in den betreffenden Organen herbei, welche aber nur dann eine ächte Geschwulst im Gefolge hat, wenn sie die Anlage dazu vorfindet.

Zur Begründung dieses Satzes dient eine höchst lehrreiche Beobachtung von Maas (l. c.). Sie zeigt das Verhältniss des Trauma zur embryonalen Geschwulstanlage und rubricirt in der Aetiologie der Geschwülste das Trauma zu den Gelegenheitsursachen, den accidentellen Momenten. Ein 23jähriger Mann hatte über dem innern Winkel der linken Augenbraue ein kleines Angiom, das seit seiner Geburt unverändert bestand. Bei einer Mensur erhielt er einen Hieb, der auch durch das Angiom ging. Die Wunde heilte und die Gefässgeschwulst schien durch die Narbe ganz verschwunden zu sein. Bald nach der Heilung aber bildete sich in der Narbe an der Stelle des früheren Angioms und zwar nur an dieser eine Anfangs kleine, schmerzlose Geschwulst, die schnell wuchs und in entstellender Weise über das Niveau der Stirn hervorragte. Es hatte sich, während der übrige Theil der Narbe ganz unbetheiligt geblieben war, ein arterielles Angiom (Aneurysma racemosum) genau an der Stelle des früheren wieder entwickelt, welches nunmehr operativ entfernt wurde.

Endlich ist als eines der wichtigsten Einflüsse der Schwächung des Gesammtorganismus zu gedenken, wie sie alle jene Vorgänge im Leben mit sich bringen können, welche die Lebenskraft herabsetzen. Hierher gehören ausser dem Alter mit seinen zahlreichen, regressiven Metamorphosen, worauf besonders Thiersch aufmerksam gemacht hat, consumirende Krankheiten, infectiöse Prozesse; ferner langjährige schwere Blutungen, schlechte Ernährung und was der Verhältnisse mehr sind, welche die Lebensenergie der Gewebszellen verringern. Alle diese Vorgänge gestatten eventuellen Geschwulst-

keimen, dadurch dass sie die Widerstände der sie umgebenden Gewebe herabsetzen, sich mittelst der ungeheuren Proliferationsfähigkeit ihrer embryonalen Zellen zügellos zu vermehren und Neubildungen hervorzubringen, deren Gewebe den embryonalen sehr nahe kommen.

Sonach ergiebt sich von selbst, welche Bedeutung allen diesen Einflüssen beizulegen ist. Hält man sich an die Ergebnisse dieser Untersuchungen, so kann die erste Anlage einer ächten Geschwulst nur auf den feinsten Unterschieden der elementaren Zusammensetzung eines Organs, speciell auf embryonalen Keimen beruhen. Traumen aber, wie Entzündungen, gesteigerte Blutzufuhr wie Schwächung des Organismus dürften ohne eine präexistirende Geschwulstanlage nicht im Stande sein, eine ächte Geschwulst hervorzurufen; sie sind nur Gelegenheitsursachen, nur accidentelle Momente, welche für die Wachsthumsbeförderung einer Geschwulst gewiss der grössten Beachtung werth sind.

Und wenn ich mich nun zum Schlusse wende, so erscheint es nahe liegend, welchen ferneren Weg die experimentelle Forschung in diesem Capitel zu betreten hat. Was sich vom Knorpel beobachten liess, wird zunächst mit anderen embryonalen Geweben noch zu erproben sein, und es erscheint die Annahme nicht gewagt, dass sich auch Epitheliome, Myome, Adenome, Dermoide etc. künstlich werden hervorbringen lassen. Es wird dies vielleicht um so eher gelingen, je früher noch die Fötalzeit ist, aus der die zu implantirenden Stückchen genommen werden.

Zu allen obigen Versuchen stammten die embryonalen Implantationsmassen aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Nach Kölliker aber entspricht ein 15 Mm. langer Kaninchenembryo ungefähr der Mitte derselben. Will man daher, wie es dringend empfehlenswerth ist, Material zur Implantation der ersten Hälfte der Schwangerschaft entnehmen, in welcher beim Menschen wie beim Thiere die Wachsthumsenergie des Embryo die ungleich stärkere ist, so wird man freilich, will man Kaninchenembryonen zu den Versuchen nehmen, wegen der ausserordentlichen Kleinheit und Zartheit derselben auf erhebliche Schwierigkeiten stossen, daher werden am zweckmässigsten die Fötus grösserer Thiere, wie Hunde und Katzen, zu empfehlen sein.

Haben sich aber auch hier ächte, und vielleicht noch grössere Geschwülste entwickelt, als meine eigenen Untersuchungen hervorbrachten, so ist es die Aufgabe fernerer Arbeiten, auch jene accidentellen Momente in ihrer Wirkung auf die Tumoren weiter zu prüfen.

Die Untersuchungen dieser Arbeit wurden im pathologischen Institut des Herrn Prof. Cohnheim ausgeführt. Für seine vielseitige Anregung und Unterstützung drücke ich ihm hierdurch den herzlichsten Dank aus.

Leipzig, den 6. Februar 1881.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X—XII.

Fig. 1. Zweite Versuchsreihe. Gruppe D. Zweites Kaninchen. Schematische Darstellung des linken Auges mit dem implantirten Knorpelstückchen von einem 6 Cm. langen Embryo. Operationstag.

Fig. 1 a. Dasselbe Stückchen nach 4 Wochen um das 40fache gewuchert.

Fig. 1 b. Dasselbe nach 126 Tagen.

Fig. 2. Schematische Darstellung des rechten Auges von demselben Kaninchen mit dem implantirten Knorpelstückchen von einem 6 Cm. langen Embryo. Operationstag.

Fig. 2 a. Dasselbe nach 4 Wochen mindestens um das 40fache gewuchert.

Fig. 2 b. Nach 126 Tagen dasselbe ziemlich um das 80fache gewachsen.

Fig. 3. Zweite Versuchsreihe. Gruppe D. Drittes Kaninchen. Schematische Darstellung des rechten Auges mit dem implantirten Knorpelstückchen von einem 6 Cm. langen Embryo. Operationstag.

Fig. 3 a. Dasselbe Stück nach 4 Wochen um das 40fache gewachsen.

Fig. 3 b. Dasselbe nach 126 Tagen mindestens um das 200fache der ursprünglichen Grösse gewuchert. (Das obere Lid ist in die Höhe gezogen gezeichnet, um die episcleralen Gefässe darzustellen.)

Fig. 3 c. Dasselbe Auge von der Seite betrachtet, um die Dickenverhältnisse des nach der hinteren Augenkammer gewucherten Enchondroms zu zeigen.

Fig. 4. Schematische Darstellung vom linken Auge desselben Kaninchens, mit dem implantirten Knorpelwürfel vom einem 6 Cm. langen Embryo. Operationstag.

Fig. 4 a. Derselbe Würfel nach 28 Tagen ungefähr um das 40fache vergrössert.

Fig. 4 b. Derselbe bis zum 126. Tage um ein Viertel zurückgebildet. Steht mittelst feiner dunkler Fäden mit der Iris noch in Verbindung.

Fig. 5. Vierte Versuchsreihe. Drittes Kaninchen. Schematische Darstellung des rechten Auges mit dem implantirten Knorpelstückchen von einem 2½ Cm. langen Embryo. Operationstag.

Fig. 5 a. Dasselbe Stück nach 50 Tagen circa um das 60fache gewachsen.

Fig. 5 b. Dasselbe nach 113 Tagen um das 300fache gewuchert, mit reichlichen Gefässnetzen der Cornea versehen.

Fig. 6. Schematische Darstellung des linken Auges. Das implantirte Knorpelstück ebenfalls von einem 2½ Cm. langen Embryo. Operationstag.

Fig. 6 a. Dasselbe Stückchen nach 50 Tagen um das 40fache,

Fig. 6 b. nach 113 Tagen um das 300fache gewuchert und mit episcleralen Gefässnetzen bedeckt. (Zur Veranschaulichung derselben ist in der Zeichnung das obere Lid emporgezogen gedacht.)

Fig. 7. Zweite Versuchsreihe. Knorpel von einem 6 Cm. langen Embryo in die Bauchhöhle implantirt. Nach 30 Tagen Knorpelwucherung und Knochenneubildung.

Die Erklärung der Buchstaben ist hier wie in den folgenden Figuren im Text nachzusehen.

Fig. 8. Zweite Versuchsreihe. Mehrere Knorpelstückchen von einem 6 Cm. langen Embryo in die Bauchhöhle gebracht. Nach 30 Tagen in allen Stücken enorme Knorpelwucherung, Verkalkung und Bildung von Markräumen.

Fig. 9. Dritte Versuchsreihe. Ein Stückchen Oberschenkelepiphyse, Haut und Darm von einem 4 Cm. grossen Embryo in die Bauchhöhle gebracht. Am 12. Tage bilden die drei Stückchen ein verschmolzenes Ganzes. Vom gewucherten Knorpel ist neugebildetes Knochengewebe ausgegangen.

Fig. 10. Nicht implantirter Epiphysenknorpel von einem 5 Cm. langen Embryo. Vergr. 500.

Fig. 10 a. Die schwarze Ecke im Würfel bezeichnet die Grösse des in Fig. 10 dargestellten Stückes.

Fig. 11. Epiphysenknorpel von einem 4 Cm. langen Embryo in das Auge gebracht. Nach 26 Tagen Neubildung von Knochengewebe im Centrum mit Markräumen. Vergr. 500.

Fig. 11 a. Natürliche Grösse des in Fig. 11 gezeichneten Stückes. Querschnitt.

Fig. 12. Ein gleiches Stück nach 20 Tagen bei 1000facher Vergrösserung. Knochen- und Markraumbildung.

Fig. 13. Kleinstes Knorpelstückchen von einem 4 Cm. langen Embryo in die vordere Augenkammer gebracht. Nach 78 Tagen vollkommene Knochen- und Markraumbildung. 150fache Vergrösserung.

Fig. 14. Dasselbe Stückchen bei A (Fig. 13) mit 500facher Vergrösserung gezeichnet.

XV.

Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena.

Aus der Prosectur des Herrn Prosector Dr. Chiari in Wien.

Von Dr. Hermann Krause, z. Z. in Wien.

(Hierzu Taf. XIII.)

Ueber die ätiologischen und anatomischen Verhältnisse der reinen Ozaena, d. h. der weder durch Ulcera noch durch cariöse oder nekrotische Prozesse am Knochen complicirten Stinknase, sind erst in neuester Zeit einige eingehendere Untersuchungen veröffentlicht worden, welche indessen zu einem endgiltigen Resultate noch nicht geführt haben. Der Beitrag von zwei weiteren Sectionsbefunden dieser während des Lebens mit Sicherheit constatirten Krankheit dürfte daher nicht unwillkommen sein. Ich verdanke die Ueberlassung derselben der Güte des Herrn Dr. Chiari, welchem ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Bei der Wahl der Fälle wurden nur solche berücksichtigt, bei welchen während des Lebens und bei der Obduction syphilitische oder durch andere Dyskrasien bedingte Ulcerationen, Knorpel- oder Knochenerkrankungen nicht gefunden worden waren.

Es liegen, soweit mir die Literatur über diesen Gegenstand zugänglich war, augenblicklich nur von drei Autoren Sectionsbefunde über reine Ozaenafälle vor, nehmlich von E. Fränkel (dieses Archiv, Bd. 75), Gottstein (Breslauer ärztl. Zeitschrift 17 und 18, 1879) und Hartmann (Deutsche med. Wochenschrift 13, 1878).

Indessen hat von E. Fränkel's Fällen, welche sehr sorgfältig und eingehend beschrieben sind, doch nur der erste für die Entscheidung der vorliegenden Frage unbedingten Werth, da Fränkel in seinen Fällen II und IV syphilitische Knochenerkrankungen, im Falle III solche bei einem Phthisiker anführt.

Wenn wir die durch Ulcera, Knorpel- oder Knochenerkrankungen hervorgerufene oder complicirte Ozaena so bestimmt von

unserer Betrachtung ausschliessen, und zu derselben nur die reinen Schleimhauterkrankungen zulassen, so geschieht dies darum, weil die ersteren nicht geeignet sind die Entscheidung über das wichtigste und trotz wiederholter energischer Angriffe immer noch den Namen der Krankheit bedingende Merkmal, nehmlich über die Herkunft und Entstehungsweise des ihr anhaftenden widerlichen Geruches zu fördern. Denn es hat nichts Auffallendes, dass ein vernachlässigtes syphilitisches Ulcus oder ein nekrotischer Knochen, welcher in einer von sich zersetzendem Eiter und Gewebsresten angefüllten Höhle steckt, üblen Geruch verbreiten. Auch Gottstein will die reinen Schleimhauterkrankungen von den durch Ulcera oder Nekrose complicirten getrennt wissen, indem er die durch die ersteren allein hervorgerufene Ozaena wegen ihres klinischen Verlaufes, besonders der Specificität des Fötors, sowie ihres anatomischen Verhaltens als eine Krankheit sui generis bezeichnet.

Die uns hier beschäftigende Frage soll also sein: Welcher Art sind die Schleimhauterkrankungen der Nasenhöhle, welche direct oder indirect diesen hartnäckigen, durch keine der bisherigen Behandlungsmethoden dauernd zu beseitigenden Fötor hervorrufen? Und es muss in dieser Frage, glaube ich, umsomehr Gewicht auf die reinen Schleimhauterkrankungen gelegt werden, als es nach einer Reihe pathologisch-anatomischer Untersuchungen, welche bei richtiger Auswahl der Fälle voraussichtlich ein übereinstimmendes Resultat ergeben werden, meiner Ansicht nach gelingen dürfte, die Entstehungsursache des Fötors mit Sicherheit festzustellen. Ich lasse nun die Sections- und histologischen Befunde der beiden erwähnten Fälle folgen:

I.

Kaspar Sladek, Schuhmacher, 52 Jahre alt, wurde Ende November 1880 mit der Diagnose eines schweren Leberleidens in die Abtheilung des Herrn Professor v. Schrötter im k. k. Rudolfsspitale aufgenommen. Die Ozaena wurde gleichzeitig, ohne dass etwas Genaueres über Ursache und Verlauf derselben eruirt werden konnte, von dem Abtheilungsvorstande constatirt. Das Einzige, was über sie und die daneben bestehende Schwerhörigkeit angegeben wurde, war die lange Dauer der Leiden. Patient verstarb am 7. Januar 1881. Aus dem Obductionsbefunde des Herrn Prosector Dr. Chiari sei hier das für uns Wesentliche angeführt: Der Körper von kleiner Statur, schwächlich, abgemagert, Haar grau, Pupillen enge, Hals dünn, Thorax schmal, am Unterleibe in der Lebergegend bedeutende Resistenz zu tasten. Schädeldecken blutarm, Schädeldach von gewöhnlicher Dicke, innig mit

der Dura mater zusammenhängend. Meningen und Gehirn blass, ödematös. In der Luftröhre wenig Schleim, Schilddrüse klein, die linke Lunge im ganzen Umfange angewachsen, ebenso die rechte. Beider Substanz gedunsen, ödematös, in den hinteren Antheilen blutreich; in den Bronchien zäher Schleim. Herz und Klappenapparat zeigen nichts Abnormes. In der Bauchhöhle kein Serum. Leber vergrössert bis 26 Cm. breit, bis 19 Cm. lang, 2100 Grm. schwer, sehr derb; Kapsel verdickt, namentlich im Bereiche der Convexität des rechten Lappens, woselbst auch bindegewebige Excrescenzen auf der Kapsel sich finden. Leberparenchym sehr hart, beim Einschneiden knirschend, auf dem Durchschnitt gekörnt, insofern um inselförmige Reste des Parenchyms mächtige, grau-weissliche Schwiele sich findet. Der Durchschnitt der Vena portae und der Vena cava inf. von gewöhnlichem Caliber. In der Gallenblase reichliche blasse Galle. Milz auf's Vierfache vergrössert, ihre Kapsel verdickt. Beide Nieren blass. Im Magen kaffeesatzartige Flüssigkeit, in seinem Fundus streifige, hämorrhagische Erosionen. Im Darm nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Nasenhöhle, der Sinus sphenoidealos und der Antra Highmori grauröthlich, dünn. Das Epithel in der Regio respiratoria stellenweise verdickt, stellenweise auch partiell defect. Beiderseits untere und mittlere Muschel im ganzen Umfange klein, die untere mit ihrem unteren Rande eine fast gerade Linie bildend, die mittlere im vorderen Drittel gekrümmt, beide mit ihren hinteren Enden spitz auslaufend. Unterer, besonders aber der mittlere Nasengang weit; dicht über der Höhe des unteren Randes der mittleren Muschel ist die halbmondförmige Spalte und der Eingang in das Antr. Highmori sichtbar. Schleimhaut ohne jede Andeutung einer Ulceration oder Narbe, an den Tuben und im Nasenrachenraume faltig, gewulstet. — Knochen dünn, biegbar. Im unteren und mittleren Nasengange missfarbige, graubraune, dickbreiige Massen in reichlicher Menge, fötid riechend. Das Epithel der Regio olfactoria Flimmerepithel, das der Regio respiratoria und zwar im ganzen unteren und mittleren Nasengange geschichtetes Plattenepithel. In den Antra Highmori Flimmerepithel. Diagnose: Cirrhosis hepatis. Tumor lienis chron. Ozaena.

Die histologische Untersuchung wurde derart ausgeführt, dass wir an sämmtlichen Nasenmuscheln der rechten Seite die ganze Schleimhaut, einen Schnitt neben den anderen legend, untersuchten. Aus dem Nasenboden, Septum, Antr. Highmori, der Keilbein- und Stirnhöhle, sowie aus dem Nasenrachenraume wurde je ein Präparat entnommen. Zu Knochenschnitten wurden Theile der unteren und mittleren Muschel verwandt. Von der linken Nasenhälfte wurden nur 1 resp. 2 Schnitte entnommen. Wir werden hier die Schilderung eines grösseren Theiles der Schnitte folgen lassen, um ein möglichst vollständiges Bild zu geben:

1. Schnitt aus der vordersten Partie der unteren Nasenmuschel. Die mit vielen zottenartigen Papillen besetzte Oberfläche trägt nur an wenigen Stellen erhaltenes geschichtetes Pflasterepithel mit deutlichen Riffelzellen. Wo es vorhanden ist, liegt es in erheblicher Dicke der mit ihren Papillen in dasselbe hineinragenden Schleimhaut auf; wo es fehlt, ist ein deutlicher, diese abschliessender Rand erkennbar. Die subepitheliale Schicht ist von massenhaften Rund- und Spindelzellen angefüllt, welche grösstentheils verwischte Contouren und sich im fettigen Zerfall begriffen zeigen, dazwischen ist eine feinfaserige Grundsubstanz erkennbar. Eingestreut in das Gewebe finden sich hier allerorten

reichliche Haufen von Fettkörnchen, häufig in der Form der Spindelzellen aneinander gereiht, und grösseere oder kleinere Fettkugeln. Beide, Fettkörnchen und Fettkugeln, zeigen eine hellgrüngelbliche Färbung. Erstere ist man zuweilen versucht für Pigment zu halten. Indessen sprechen gegen eine solche Deutung die deutlich runde Gestalt der einzelnen Körnchen, ihre Anordnung in Reihen oder in der Form der degenerirten Spindelzellen und in runden Häufchen, ihr unverkennbarer Fettglanz bei verschiedener Einstellung der Schraube, die mit der ihrigen übereinstimmende Farbe der Fettkugeln und endlich ihr Verhalten gegen heissen Alkohol und Aether, in welchen Reagentien ihre deutliche Schrumpfung und allmähliche Lösung erfolgt. Unterhalb dieser Schicht im Centrum des Schnittes imponirt zunächst ein völlig organisirtes straffes Bindegewebe, welches alle eingeschlossenen Gebilde in dichten, um die Gefässe noch deutlich Spindelzellen zu erkennen gebenden Zügen fast umspinnt. Hier sieht man Nervenstämmchen, Gefässe, Fettkörnchen und hier und da etwas braunes Pigment. Zwischen den Lagen dichten Bindegewebes finden sich solche, die zellenärmer, heller und weitmaschiger sind. In der periostalen Schicht liegen die dickeren Nervenbündel, Arterien und venös-cavernösen Bluträume. An den Arterien sind: die Adventitia verdickt, die Intimaflächen stark geschlängelt, ein enges, spaltförmiges Lumen zwischen sich lassend; die venösen Bluträume, in ihren Wandungen sehr dick, zeigen eckige, spitzig ausgezogene, enge, stellenweise ganz comprimirte Lumina. Von Drüsen ist in der ganzen Dicke der Schleimhaut fast nichts zu sehen, nur hier ein verkümmerter Ausführungsgang, schmal, eng, mit zerfallenem Epithel und Detritusinhalt, dort ein Acinus, ebenfalls verkümmert oder mit noch erkennbarem Epithel und schleimigem Inhalt. Schrumpfung der Schleimhaut im Ganzen mässig.

2. Schnitt aus dem mittleren Drittel der unteren Muschel.

Schleimhaut dünner; Epithel aus rundlichen Zellen bestehend. In der subepithelialen Lage treten die Bindegewebszüge gegen die Infiltrationszellen, die moleculären Zerfall und fettige Degeneration zeigen, stärker hervor. Die Fettkörnchen liegen in grösseren Haufen beisammen, Blutgefässe sichtlich an Zahl geringer. Bald unterhalb der flachen Infiltrationszone beginnt der ausgesprochen bindegewebig entartete Charakter der Mucosa. Schrumpfung sehr beträchtlich.

3. Schnitt aus dem hinteren Ende der unteren Muschel.

Schleimhaut im Ganzen voluminöser. Zotten; Rund- und Spindelzellenschicht. Stärkere Fettkörnchenanhäufung. Weite, bluthaltige cavernöse Räume, durch ein Balkennetz aus lockerem, reichlich mit Fett durchsetztem Bindegewebe von einander getrennt. Ein mitgeschnittenes Knochenstückchen zeigt buchtig und zackig ausgenagte Ränder (Howship'sche Lacunen), in den Lacunen viele Osteoklasten mit 3—8 länglichen Kernen. Die Knochenkörperchen zum Theil vergrössert zeigen Kerntheilung. Der Knochen ist an vielen Stellen bis auf eine schmale Brücke zerstört.

4. Vorderes Ende der mittleren Muschel.

Epithel cylindrisch, flimmernd. Keine Papillen. Breite Lage von Infiltrationszellen in Zerfall. Grosse Fetttropfen von gelblicher Färbung. Hier und

da ein Drüsenrest, verkümmert. In der oberen Schicht ist sehr selten eine Capillare zu sehen. In der tieferen mehrere Drüsenacini, um sie herum starke Infiltration mit Rundzellen, welche in etwas weiterer Entfernung bald geringer wird. Schrumpfung wie in 1.

5. Hinteres Ende der mittleren Muschel.

An einigen Stellen Cylinderepithel. Massenhaftes Infiltrat, Fettkörnchen, viele Fetttropfen, Drüsenreste. Schrumpfung bedeutend.

6. Vorderes Ende der oberen Muschel.

Cylinderepithel, zum Theil flimmernd. Rund- und Spindelzellen mit getrübtem Protoplasma, weniger Fett. Viele Bowman'sche Drüsen, quer und schräg durchschnitten, schlauchförmig, zum Theil fettig degenerirt. Ziemlich starke Infiltration, Schrumpfung geringer.

7. Schnitt aus dem rechten Antrum Highmori.

Kein Epithel erhalten. Feinfaserige Grundsubstanz, nicht sehr zellenreich. Rund- und Spindelzellen grösstentheils im Zerfall. Viel braunes Pigment von eckigen, kantigen Formen. Im Centrum acinöse Drüsen, lockeres Bindegewebe, Arterien ohne Verdickung der Adventitia und Intima. In den Drüsen trübes Epithel, um sie herum mässige Infiltration. Jedenfalls geringere Affection.

8. Schnitt aus dem Boden der Nasenhöhle, instructiv bezüglich der Bildung und des Austrittes der Fetttropfen auf die Oberfläche[1]). Geschichtetes Plattenepithel. Rund- und besonders gut ausgeprägte Spindelzellen. Die Fetttropfen zumeist ganz nahe der Oberfläche zu 2 — 8 zusammenliegend; um die Peripherie eines grossen gruppiren sich 2 — 3 kleinere und grössere; einige von ihnen liegen bereits mitten im Epithel, andere vom letzteren getrennt über der Oberfläche; zuweilen liegen sie reihenweise zu 6 und darüber. Bei Behandlung mit heissem Alkohol und Aether deutliche Schrumpfung und allmähliche Lösung der Tropfen. Schrumpfung der Schleimhaut im Ganzen hier geringer.

9. Schnitt aus der Keilbeinhöhle.

Epithel fehlt. Infiltration gering. Pigment. Rundzellen theilweise bedeutend grösser, Protoplasma weniger getrübt, Kerne erkennbar. Lockere feinfaserige Grundsubstanz, in welcher Capillaren in grösserer Zahl verlaufen. Im Periost grosses Drüsenlager mit zelliger Infiltration um die Acini. Gefässwandungen nicht verdickt. Im Ganzen unbedeutende Affection.

10. Schnitt aus der Stirnhöhle.

Aeusserst dünne Schleimhaut. Geringe Infiltration mit Rundzellen; einzelne Drüsenschläuche; wenige Fetttropfen.

11. Schnitt durch die Wand des Nasenrachenraumes.

Sehr üppige Infiltration, so dass die Contouren der Lymphfollikel verwischt erscheinen. Grosse Lager von gelbbraunen Pigmentkörnern, viele hellere Fetttropfen. Drüsen scheinen wenig verändert.

12. Knochenschnitt durch die untere Muschel im Zusammenhange mit beiden Schleimhautflächen.

[1]) Siehe Taf. XIII. Fig. 2.

Der Knochen zeigt dieselben Veränderungen, wie sie bereits unter 3 beschrieben sind. Auch hier treten die Lacunen an einigen Stellen von beiden Seiten so nahe aneinander, dass nur ein schmaler Rest des Knochens übrig bleibt. — Die Schleimhaut der gegen die Seitenwand gerichteten Fläche zeigt ausser mehr und besser erhaltenen Drüsen dieselben, nur etwas geringere, Erscheinungen wie die dem Septum zugekehrte.

13. Knochenschnitt durch die mittlere Muschel. Wie 12.

14. Schnitt durch das Septum osseum mit beiden Schleimhautflächen.

Schleimhaut im Ganzen etwas voluminöser. Reichliche Drüsen, etwas besser erhalten. Ueberall sehr bedeutende Infiltration, auch hier gegen die Oberfläche fettiger Zerfall, Fettkörnchenhaufen und Fetttropfen. Der Knochen zeigt dieselben Veränderungen wie in der Muschel.

15. Schnitt der Schleimhaut aus der Mitte der unteren Muschel der anderen (linken) Nasenhälfte.

Dieselben Veränderungen wie rechterseits.

16. Die Untersuchung der Borken und der erwähnten dickbreiigen Massen ergab fettig degenerirte Epithelien, Fettkugeln, Fettkörnchenhaufen, sehr viele Margarinkrystalle.

II.

Marie Benolder, 40jährige Wäscherin, starb am 13. Februar 1881 auf der Abtheilung des Herrn Primararztes Dr. Mader, von welchem nach der Aufnahme ausser dem Leiden, wegen dessen die Patientin die Anstalt aufsuchte, Ozaena als seit vielen Jahren bestehend constatirt wurde. Obduction am 14. Februar von Herrn Dr. Chiari ausgeführt ergab: Morb. Bright. chron. Diphtheritis laryng. et pharyng. Pneumonia lobularis absced. et gangraen. Excrescentiae endocarditicae ad valv. bicusp. Inf. haemorrhag. lienis renumque. Tuberc. vetus apic. pulm. Caries vertebr. Ozaena. Aus dem Sectionsprotocolle führen wir an: Schleimhaut des Larynx und Pharynx leicht geröthet, in zahlreichen umschriebenen theils rundlichen theils streifenförmigen Heerden oberflächlich necrosirend. Lymphdrüsen am Halse vergrössert, blutreich, sehr succulent. Schilddrüse klein. Beide Lungen frei, im Bereiche lobulärer Heerde theils hepatisirt, theils in Abscedirung und Gangränescenz begriffen. In den Lungenspitzen umschriebene alte Schwiele mit käsigen Knoten.

Im Herzen an der Vorhofsfläche des freien Randes der Valvula bicusp. weiche endocarditische Excrescenzen. Leber blass, an ihrer Oberfläche stellenweise leicht granulirt, fetthaltig. Milz auf's Doppelte vergrössert, in ihr mehrere frische hämorrhagische Infarcte. In beiden Nieren mehrere zum Theil eitrige Infarcte. Die Körper der oberen 3 Brustwirbel cariös, Periost von ihnen durch Eiter abgehoben.

Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen geröthet, nirgends exulcerirt. In der Nasenhöhle einige Ozaenaborken. Vorderes und hinteres Ende der unteren rechten, hinteres Ende der mittleren Muschel beiderseits spitz auslaufend. Im Pharynx, im Bereiche der weisslichen Streifen und Pünktchen zeigt das Mikroskop reichliche Micrococcen. Histologische Untersuchung:

1. Schnitt aus vorderer Partie der unteren Muschel.

Geschichtetes Plattenepithel fast auf der ganzen Oberfläche erhalten. Darunter Schicht von feinfaseriger Grundsubstanz mit massenhaft eingestreuten sehr kleinen Rund- und Spindelzellen, welche theils körnig getrübtes Protoplasma zeigen, theils im fettigen Zerfalle begriffen sind. Zwischen den Infiltrationszellen fast überall feine dunkle und glänzende Körnchen, bald in Spindelzellengestalt, bald in Reihen nebeneinander angeordnet. Reichliche Capillaren und Gefässe, mit Blutkörperchen angefüllt. Hierauf parallele Streifen von Bindegewebe, zwischen dieselben Reihen der erwähnten Fettkörnchen gelagert. Drüsen scheinbar ohne Zahl- und Volumverminderung. Schleimhaut im Ganzen keine bedeutende Schrumpfung, mehr Infiltration zeigend.

2. Schnitt aus der Mitte der unteren Muschel.

Das streifige Bindegewebe in parallelen Zügen geordnet rückt bis ganz nahe an die Oberfläche heran. Zwischen ihm und dem Epithel bleibt nur ein schmaler Saum faseriger Grundsubstanz, in welcher Infiltrationszellen mit deutlichen Controversen nicht mehr erkennbar sind. Zwischen den Epithelzellen, den feineren und dichteren Zügen des Bindegewebes überall die Fettkörnchen, nicht mehr einzeln, sondern in einfachen, doppelten und dreifachen Reihen geordnet, innerhalb des dichteren Bindegewebes ganze Maschen füllend. Der Gefässreichthum auffallend vermindert; namentlich zeigen sich in den unteren Periostschichten die Gefässe im Umfang und Lumen kleiner als in 1. Von Drüsen ist ausser einigen kümmerlichen Resten nichts zu sehen. Schrumpfung viel bedeutender.

3. Schnitt aus der hinteren Partie der unteren Muschel.

Epithel in dickeren Schichten verhornt, löst sich in Plättchen von den unteren Lagen ab. Fettkörnchenanhäufung in allen Schichten bedeutender. Wenige Drüsenreste. Einzelne grössere Fetttropfen. Schrumpfung noch stärker.

4. Schnitt aus dem vorderen Ende der mittleren Muschel.

Aehnlich wie 1. Drüseninhalt trüb. In den Periostschichten grössere Fettkörnchenanhäufung. In der subepithelialen Schicht beträchtliche Hyperämie. Im Ganzen starke Infiltration, geringere Schrumpfung.

5. Schnitt aus der Mitte der mittleren Muschel [1]).

Die Fettkörnchenmassen häufen sich so stark, dass sie die Bindegewebszüge fast verdecken. Man sieht im Gesichtsfelde fast nur Fettdetritus, hier und da von einigen Bindegewebszügen durchsetzt. Hier treten auch zuerst und sogleich in grösserer Menge grössere und kleinere Fettkugeln auf, allein oder zahlreich nebeneinander. Ihrer Lage und Anordnung nach hat es den Anschein, als ob ein grosser Theil von ihnen die Stelle der untergegangenen Drüsenacini einnähme, also direct aus dem Zerfalle dieser hervorginge.

6. Schnitt aus dem hinteren Ende der mittleren Muschel.

Fetttropfen auch im Centrum und in der Tiefe des Schnittes. Schleimige Metamorphose des Drüseninhalts. Starke Schrumpfung.

[1]) Siehe Taf. XIII. Fig. 2.

7. Schnitt aus der oberen Muschel.

Getrübtes und zerfallendes Epithel. Geringerer Zerfall der Infiltrationszellen durch die ganze Dicke der Schleimhautreste Bowman'scher Drüsen. Wenig Fetttropfen. Schrumpfung geringer.

8. Schnitt aus dem Boden der Nasenhöhle.

Epithel nur an einzelnen Stellen geschichtet, in den oberen Lagen verhornt. Starke Infiltration; fettiger Zerfall, Fetttropfen. Schrumpfung ziemlich bedeutend.

9. Schnitt aus dem Antrum Highmori.

Sehr zellenarmes Gewebe, relativ geringe Infiltration. Drüsen oder Drüsenreste nicht wahrnehmbar. Wenig Gefässe. Braunes Pigment.

10. Schnitt aus der Keilbeinhöhle.

Schleimhaut sehr dünn. Mässige Infiltration. Fettkörnchen, Fetttropfen. Etwas stärkere Vascularisation als in 9. Einige zerfallende Drüsen. Frischere entzündliche Schwellung.

11. Schnitt aus der Stirnhöhle.

Wie 9 und 10.

12. Knochenschnitt aus der unteren Muschel.

Am Knochen die Veränderungen in gleicher Art und in gleich hohem Grade wie in 1.

13. Knochenschnitt aus der mittleren Muschel.

Keine bedeutenden Veränderungen.

14. Schnitt aus dem vorderen Ende der unteren Muschel der anderen (linken) Nasenhälfte[1]).

Geschichtetes Plattenepithel, auf der einen Seite schönes Mosaik bildend, auf der anderen pallisadenartig. Dichte Infiltrationszone mit gut erhaltenen Zellen, deren Contouren überall deutlich erkennbar sind. Zwischen ihnen Züge schöner Spindelzellen. Darunter streifiges Bindegewebe, zwischen dessen Zügen wenig Fettdetritus. Drüsen sehr zahlreich. Inhalt infiltrirt und trüb. Gefässe in dem ziemlich lockeren Bindegewebe des Periosts zeigen dicke Wandungen. Intima geschlängelt, Lumen eng. Im Ganzen ist die Schleimhaut verdickt, zeigt starke Infiltration, wenig Zerfall, wenig Schrumpfung.

15. Schnitt aus der Mitte der mittleren Muschel links.

Wie rechts, etwas mehr Drüsen und Drüsenreste.

16. In den Borken dieselben Bestandtheile wie in 1.

Vergleichen wir nun die histologischen Befunde unserer beiden Fälle, so wird Niemand leugnen können, dass sie sich im Allgemeinen als verschiedene Stadien eines und desselben Prozesses darstellen, welcher unwiderleglich die Tendenz zeigt, die Schleimhaut in allen Schichten und mit allen ihr eigenthümlichen Organen allmählich in faseriges Bindegewebe umzuwandeln, also eines

[1]) Siehe Taf. XIII. Fig. 1.

Schrumpfungsprozesses. Man gelangt zu der Vorstellung, dass von den in dem vorangegangenen chronisch-entzündlichem Stadium massenhaft in das Gewebe ausgewanderten lymphoiden Zellen ein Theil durch Bildung von Ausläufern und Fortsätzen in Bindegewebe umgeformt wurde und ein anderer Theil fettig degenerirte und zu Detritus zerfiel. Die Veränderungen an den Blutgefässen bestehen in auffallender Verdickung der Adventitia, mit allmählicher Einengung der Lumina, aus welcher endlich beträchtliche Verringerung der circulirenden Blutmenge resultiren musste. Dagegen konnte ich die von E. Fränkel in seinem ersten Falle gefundene Endarteriitis obliterans in den meinigen nicht nachweisen. An den Drüsen zeigen sich verschiedene Erscheinungen, entweder hochgradige Infiltration um ihr Gewebe, oder körnige und fettige Degeneration, und endlich völliger Schwund. Beachtet man an ihnen im Vergleiche mit der hochgradigen Constriction der Blutgefässe durch das um diese herum und in sie hinein gewucherte Bindegewebe die sehr geringe Anhäufung von fibrillärem Bindegewebe in den Septis zwischen den einzelnen Acinis und sodann den freien Raum, der innerhalb der letzteren bei der Ablösung des kranken Epithels von der Wand übrig bleibt, so kommt man zu dem Schlusse, dass der Grund dieser Veränderungen nicht allein eine Compression der Acini durch das in ihrer weiteren Umgebung aufgeschichtete Bindegewebe sei, sondern wird diesen auch in der unterbrochenen, verminderten oder ganz aufgehobenen Blutleitung zu suchen geneigt sein. Und diese Auffassung stimmt auch mit dem physiologischen Verhalten dieser Organe überein, denn „das Blutgefässnetz der Drüsen ist in Uebereinstimmung mit dem energischen vegetativen Leben dieser Theile ein reichliches, sich ihrer Form anpassendes. Die traubigen Drüsen mit ihren rundlichen Bläschen umgiebt ein rundes Capillarnetz“ (Frey).

An den Nerven konnten bestimmte pathologische Vorgänge nicht nachgewiesen werden.

Das namentlich an der Neubildung von Bindegewebe und Schrumpfung mitbetheiligte Periost zeigte besonders auffallend die geschilderten Veränderungen an den Gefässen. Namentlich durch diese, sowie durch die Striction, welche das schrumpfende Periost auf den Knochen ausübt, muss die lacunenartige Ausnagung der Ränder und die fortschreitende Rarefaction derselben erklärt werden.

Das Bemerkenswertheste aber an unseren Befunden ist der Nachweis des in der Schleimhaut vor sich gehenden Zerfalles der Infiltrationszellen zu einem massenhaften fettigen Detritus und der Bildung von zahlreichen grossen Fettkugeln, was uns Folgerungen für die Entstehungsursache des Fötors in der Ozaena sehr nahelegen muss, worauf ich später zurückkomme. Auffallend ist mir, in den vorhandenen Berichten über Sectionen der Ozaena diesen Befund, welchen ich nach meinen Wahrnehmungen bei dieser Krankheit für einen sehr wichtigen halten möchte, kaum erwähnt zu finden. E. Fränkel giebt wohl bei der Schilderung des ersten seiner Fälle an, er habe Partien des epithelähnlichen Ueberzuges der Oberfläche mit detritusähnlicher, krümliger Masse bedeckt, und innerhalb der Schleimhaut kleine ovale oder runde Heerde von glasigem, homogenem Aussehen mit Zellen- und Kernresten gesehen, welche er für regressive Metamorphose circumscripter Anhäufungen von kleinen Zellen und Kernen, ähnlich den bei Phthisikern vorkommenden Infiltraten der subepithelialen Schleimhautschicht der Stimmbänder hält, erwähnt aber nichts von einem beobachteten ausgedehnten Zerfalle des Zelleninfiltrats, und legt auch auf den obigen Befund kein weiteres Gewicht. Auch Gottstein giebt a. a. O. einige Andeutungen des beobachteten beginnenden Zerfalls in seinem Falle. So spricht er von feinkörniger Grundsubstanz, und dass der Drüseninhalt trüb und infiltrirt erschien, stellenweise die Zellen in ihrer Structur nicht zu erkennen waren. Hartmann (Deutsche med. Wochenschrift 13. 1878) giebt keinen histologischen Befund.

Fragt man nun nach der Analogie eines solchen Prozesses in anderen Schleimhäuten des Körpers, so findet sich ein ganz ähnlicher in der Xerosis der Conjunctiva und in der callösen Strictur der Harnröhre. Wir finden darüber bei Graefe und Saemisch (Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1874): „Die Membran erscheint an der erkrankten Stelle gefässarm, und wird von einem dichteren Bindegewebe gebildet. Die in ihr sonst befindlichen drüsigen Organe sind nicht mehr nachzuweisen oder erscheinen doch erheblich verkleinert. Die Oberfläche ..... ist vielmehr von dickeren, unregelmässig geschichteten Lagen von Epithelzellen bedeckt, welche sich an ihrer Oberfläche zu einer dichteren Hornschicht angesammelt haben, in deren oberen Lagen auch Detritus-

massen, die von zu Grunde gegangenen Zellen herrühren, nachzuweisen sind ..... Nicht selten lassen sich am Gewebe des Tarsus und in den in ihm liegenden Drüsen Veränderungen nachweisen. Der erstere erscheint zum Theil narbig umgewandelt, zum Theil fettig degenerirt, letztere sind geschrumpft verkümmert. Wird ein Reizmittel auf die Membran applicirt, so erfolgt keine Ansammlung von Secreten resp. von Flüssigkeit im Conjunctivalsacke, vielmehr bleibt sie trocken. Dieser Mangel an Feuchtigkeit bedingt es, dass die vorhandenen Epithelschuppen nicht losgelöst und entfernt werden, und nun zu dicken Borken und Krusten antrocknen. Es charakterisiren sich demnach die Veränderungen als atrophische Vorgänge in der Membran, welche zu einer Aufhebung der Thätigkeit derselben, der in ihr befindlichen und der durch sie mündenden Drüsen geführt haben."

Und Dittel (Billroth-Pitha: Stricturen der Harnröhre, 1880) über callöse Stricturen sagt: „Mit der Zeit kann der grössere Theil des embryonalen Bindegewebes im Callus wieder resorbirt werden, und es bleibt jene Art des vollendeten, schrumpfenden, mehr trockenen Bindegewebes zurück, welches die klinische Narbe, die Grundlage meiner marastischen oder Schwundstrictur bildet. Diese Art des stringirenden Bindegewebes bildet sich aber auch in seltenen Fällen primär und zwar in der Form von äusserst dünnen Bindegewebssträngen im Corion der Schleimhaut, die sich stellenweise zu zarten, dünnen, aber sehr stringirenden Fascikeln aneinander gruppiren; in diesem Stadium verleihen sie der Oberfläche das Aussehen einer zarten Narbenmembran, als welche sie lebhaft an die analoge Xerosis der Conjunctiva erinnert."

Die Aehnlichkeit dieser Prozesse legt noch eine andere Frage nahe, nehmlich, ob es ein ähnliches Agens ist, das, wie es auf der Conjunctiva von dem ursprünglich blennorrhoischen Prozesse zur Xerosis und auf der Schleimhaut der Harnröhre zur Strictur, auf der Nasenschleimhaut zur Schrumpfung und Atrophie derselben und zur Atrophie des Knochens führt? Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten, weil es in der Natur der Krankheit liegt, dass, wann sie zu unserer Beobachtung gelangt, gewöhnlich schon Jahre nach ihrem Beginne vergangen sind, und uns so die Möglichkeit entzogen ist, die Entstehungsursache und Anfangserscheinungen festzustellen. Das Einzige, was wir häufig aus der gewöhnlich

mangelhaften Anamnese erfahren, ist, dass vorher lange Zeit ein hartnäckiger Schnupfen mit Verstopfung und dickeitrigem Ausflusse aus der Nase bestanden habe, was eben nur die Annahme einer vorausgegangenen chronischen Entzündung bestätigt.

Vielleicht findet in manchen Fällen die wirkliche Uebertragung eines Virus — das Nächstliegende wäre das Trippervirus — auf die Schleimhaut der Nase statt, wie es häufig für die Aetiologie der Conjunctivalblennorrhoe als wahrscheinlich angenommen wird. Es bleibt aber eine grosse Anzahl von Fällen übrig, welche eine solche Möglichkeit nicht zulassen. Hier wird man gewiss berechtigt sein zu fragen: Warum führt eine chronisch-katarrhalische Entzündung, welche der Eine sein ganzes Leben hindurch behält, ohne dass die Nasenschleimhaut atrophisch wird, bei dem Andern zur Atrophie der letzteren und dem den Fötor erzeugenden Secrete? Auf diese Frage finden wir in den klinischen und anatomischen Beobachtungen bis jetzt noch keine genügende Antwort, und werden uns, glaube ich, bis eine befriedigende Erklärung gefunden wird, mit der Zugrundelegung einer constitutionellen Neigung des Individuums zu dem eigenthümlichen Verlaufe dieses Prozesses in der Schleimhaut behelfen müssen. Für die Deutung einer solchen constitutionellen Anlage zu Schleimhautentzündungen mit dem Ausgange in Atrophie dürfte uns aber die als Entstehungsursache der reinen Ozaena so häufig angesprochene Scrophulose keine genügende Handhabe bieten.

Gehen wir nun an der Hand der oben geschilderten Wahrnehmungen zu der Frage über, ob und wie aus ihnen das Charakteristische der Ozaena, der eigenthümliche widerliche Geruch zu erklären sei, so hoffen wir wenn auch aus zwei Befunden keine Gewissheit, so doch die Wahrscheinlichkeit für die Entstehungsursache derselben folgern zu können. Nach ihnen dürfte die Vorstellung nicht von der Hand zu weisen sein, dass, wenn eine Schleimhaut mit allen ihr zukommenden guterhaltenen Elementen im Zustande der Entzündung ein flüssiges nicht fötides Secret liefert, eine Mucosa, von welcher als solcher gar nicht mehr die Rede sein kann, in der ausser dem neu organisirten Bindegewebe nur verkümmerte Reste der ihr sonst eigenthümlichen Organe sich vorfinden, und das neugebildete Zellenproliferat noch während des organischen Zusammenhanges mit seinem

Mutterboden und vor seinem Austritt auf die Oberfläche fettig degenerirt, bereits alle Bedingungen für das Zustandekommen eines eingedickten, bald fötid werdenden Secrets in sich trägt. In erster Reihe muss hier auf den äusserst geringen Blutgehalt derselben hingewiesen werden. In der obersten Schicht hat man Mühe eine Capillare aufzufinden, im Centrum und in der periostalen Schicht finden wir Arterien und venöse Räume von dicken Bindegewebslagen umschlossen, welche schrumpfend dieselben immer mehr einengen und endlich die Ernährung der Mucosa in hohem Grade beeinträchtigen werden. Ein Vergleich einer so degenerirten Schleimhaut mit einer normalen lässt auf den ersten Blick den sehr beträchtlichen Verlust an Blutgefässen überhaupt wie an dem Umfange der einzelnen erkennen. Sodann muss auf den fast bis zur völligen Ausrottung vorgeschrittenen Untergang der Drüsenelemente geachtet werden, deren ausfallende Thätigkeit jenen Mangel der die Secrete suspendirenden und wahrscheinlich auch chemisch beeinflussenden Flüssigkeit hervorrufen muss, der die Ausscheidungen der Ozaena so consistent macht. In der so degenerirten Schleimhaut finden wir also nicht junge wohlerhaltene Zellen, welche abgesondert und durch die sie suspendirende Flüssigkeitsmenge bald wieder fortgespült werden, sondern grösstentheils im Zerfalle begriffene oder schon zerfallene, welche Haufen von Fett und Pigment mit sich auf die Oberfläche bringen, hier das zum Theil verhornte Epithel abheben, und mit diesem schnell vertrocknend und festhaftend durch die baldige Umwandlung des in ihnen enthaltenen Fettes in Fettsäuren die Fäulniss und den widerlich ranzigen Geruch hervorrufen, und Borken und Krusten bilden. Der mikroskopische Befund in den Borken unserer beiden Fälle, welcher den Nachweis von massenhaften Margarinkrystallen, Fett und zerfallenen Epithelien lieferte, bestätigt dies. Arnold Hiller in seiner „Lehre von der Fäulniss“ S. 65 sagt: „Die vierte Gruppe von Fäulnissproducten bilden die organischen fetten Säuren, Ameisensäure u. s. w. .... und die eigentlichen Fettsäuren, welche aus der Oxydation der Fette hervorgehen, insbesondere die Palmitinsäure und die Margarinsäure. Die letzteren sind häufig in faulenden Flüssigkeiten enthalten und werden mikroskopisch an

der charakteristischen Krystallform (am häufigsten Nadeln) gewöhnlich leicht erkannt." ..... Und weiter: „Die fetten Säuren treten als regelmässige Zersetzungsproducte der Eiweissstoffe und leimgebenden Substanzen auf..... Die Flüchtigkeit dieser Stoffe bedingt den eigenthümlich sauren oder widerlich ranzigen Geruch, den wir bei der Zersetzung thierischer Stoffe, z. B. Eiter, Hühnereiweiss nicht selten wahrnehmen. Das Ueberwiegen der einen oder anderen Säure verleiht sogar dem ranzigen Geruch bisweilen einen ganz specifischen Charakter, den man als Bockgeruch, Käsegeruch u. s. w. im Leben bezeichnet."

Nehmen wir nun nach dem Vorstehenden die Entstehung des Fötors aus dem fettigen Zerfalle der Infiltrationszellen und Drüsenelemente und dem Austritt der Fettkörnchenhaufen und Fettkugeln unter das verhornte Epithel oder, wenn dieses fehlt, auf die freie Oberfläche, wo sie alsbald die chemische Umwandlung in Fettsäuren erfahren, als nachgewiesen an, so werden wir Gottstein beistimmen müssen, wenn er behauptet, dass erst das atrophische Stadium einer chronischen Rhinitis den Fötor hervorbringen könne, nicht aber Jenen, welche die Möglichkeit der Bildung desselben schon im sog. hypertrophischen oder hyperplastischen Stadium behaupten. Wir können nur annehmen, dass in solchen Fällen die verschiedenen Stadien desselben Prozesses in einer Nase nebeneinander bestehen, was unserem Befunde in unserem zweiten Falle nicht widersprechen würde, wo wir den Prozess in den hinteren Partien der Nasenmuscheln weiter als in den vorderen entwickelt sahen.

Eine solche Auffassung von dem Ursprung des Fötors ist, wie mir scheint, nach unseren Beobachtungen einfacher und näherliegend, als z. B. die Erklärung desselben durch ein von einer Nase auf die andere übertragbares Ferment, welches B. Fränkel (Ziemssen, Krankheiten der Nase S. 151ff.) bespricht. Er sagt dort: „Ich kann als die Vorbedingung zum Zustandekommen der Ozaena catarrhalis nur die Eiterung der atrophischen Schleimhaut betrachten und die hierdurch bedingte Veränderung der Secrete. Es giebt Fälle, in welchen die Rhinitis chronica in diesem Stadium dauernd bestehen bleibt, in dem man also weite Nasenhöhlen findet, deren atrophische Schleimhaut sich mit aus der Eintrocknung eitriger Secrete gebildeten Borken bedeckt, in welchen

aber kein Gestank wahrgenommen werden kann. Um das Bild der Ozaena zu vervollständigen, dazu ist es nöthig, dass noch ein Weiteres hinzukomme, nehmlich das Ferment, welches die den Gestank erzeugende Zersetzung bedingt. Wir wissen bisher nicht, welches Ferment diese Zersetzung hervorruft, vielleicht aber wird es von einer Nase auf die andere übertragen, wie das gehäufte Vorkommen von Fällen in derselben Familie und ihre Verbreitung in gewissen Ländern (Galizien, Polen, Bessarabien) wahrscheinlich macht.“ — Das letztere Moment kann vielleicht durch eine gleiche hereditäre Krankheitsanlage der Nasenschleimhaut in den einzelnen Familien genügend erklärt werden. Auch liegt bei dem niedrigen Culturzustande und den traurigen sanitären Verhältnissen der in dieser Frage in Betracht kommenden Bevölkerungsschichten gerade hier die Möglichkeit der Uebertragung blennorrhoischen Secretes auf die Nasenschleimhaut sowie die Annahme äusserster Vernachlässigung nicht fern. Von einer Eiterung aber kann bei einer atrophischen Schleimhaut, wie wir gesehen haben, nicht gut in dem gewöhnlichen Sinne gesprochen werden, weil von ihr nicht eine grössere Menge von Eiterkörperchen in reichlicher Flüssigkeitsmenge, sondern eine solche von fettig zerfallenen Zellen und Fettkugeln in äusserst spärlicher Flüssigkeit suspendirt auf die Oberfläche producirt werden kann, welche alle Bedingungen der Borkenbildung und der Erzeugung jener die Fäulniss begleitenden Fettsäuren, welche den Fötor bedingen, in sich tragen. Wir können also, meine ich, von der Nachforschung nach einem von aussen kommenden, schwer zu findenden und nachzuweisenden Fermente absehen, werden ein solches vielmehr in den chemischen Veränderungen des Secrets selbst zu suchen haben.

Bevor wir diesen Punkt verlassen, haben wir noch die Theorie von Michel (Krankheiten der Nasenhöhle u. s. w. S. 35 ff.), welcher das fötide eitrige Secret aus den die Zersetzung begünstigenden Nebenhöhlen, speciell den Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, austreten lässt, zu würdigen. In unseren beiden Fällen boten die histologischen Befunde in den Nebenhöhlen zum Theil in der That grosse Aehnlichkeit der Erkrankung derselben mit der der Nasenhöhle. Indessen treten hier diese Erscheinungen in den schon im normalen Zustande zellen- und drüsenarmen Schleimhäuten gegen die sehr ausgesprochenen und bedeutenden Verän-

derungen in der Nase mit ihrem im gesunden Verhalten so mächtigen Schwellgewebe und Drüsenreichthum so sehr zurück, dass man ihnen höchstens einen untergeordneten Coeffect wird zusprechen können. Auch stellt sich ihr Befallensein als ein consecutives und nicht constantes dar, so dass die Verlegung des Hauptentstehungsheerdes für den Fötor in dieselben nicht gerechtfertigt erscheint. Michel leitet einen Grund für seine Theorie auch aus der gewöhnlich zu beobachtenden Anhäufung von Secreten in den hinteren Partien der Nasenrachenhöhle her. Wir haben in unserem zweiten Falle das den Anfang des Prozesses bildende und von hier nach vorn fortschreitende Ergriffensein der hinteren Enden der Nasenmuscheln deutlich verfolgen können. Man wird, wenn das Secret sich mit Vorliebe hier und im Nasenrachenraume ansammelt, gewiss nicht mit Unrecht aus diesem Verhalten einen Schluss dahin ziehen dürfen, dass eben hier die ersten günstigen Bedingungen für den Beginn der Krankheit gegeben sind. In der That findet man ja auch fast bei jedem acuten oder chronischen Katarrh der Nasenhöhle die hinteren Enden der mittleren und unteren Muschel in Folge ihres ausserordentlich blutreichen Schwellgewebes beträchtlich geschwollen, zuweilen beide Choanen völlig obturirend. Dieses Verhalten der bezeichneten Theile ist es gewiss auch, welches Schaeffer (Referat in Deutsche med. Wochenschrift, 33, 1880) bei seinen eigenen Beobachtungen finden liess, dass im 1. Stadium — er stellt ein erstes, hypertrophisches, und ein zweites, atrophisches, Stadium der Ozaena auf — die Borkenbildung namentlich im Cavum pharyngonasale durch profuse dickeitrige, rahmige Secretion entstehe, welche durch die hypertrophische Muschelschleimhaut mehr oder weniger am Ausfliessen nach vorn verhindert sei. Durch dieses Verhalten widerlegt sich aber auch Michel's Begründung seiner Theorie, welche er 1) in dem unzureichenden pathologischen Befunde in der Nasenhöhle, 2) in der Art der Verbreitung des Secrets im hintersten Abschnitte der Höhle und am Schlunddache finden zu sollen glaubt. Der Nachweis der Thatsache, dass in allen bisher zur Section gelangten Fällen die Erkrankung der Nasenhöhle selbst als der Hauptfactor für die Production des eigenthümlichen Secrets sich erwies, schliesst natürlich eine Theilnahme der Nebenhöhlen an der Erzeugung eines Secrets nicht aus, welches nach aussen gelangt denselben Veränderungen unterliegt

wie das der Nasenschleimhaut. Nur muss hier hervorgehoben werden, dass die Theilnahme der Nebenhöhlen keineswegs eine constante ist, wie dies besonders E. Fränkel hat nachweisen können, und dass, wo sie vorhanden war, sie in den verschiedenen Höhlen in verschiedenen Stadien gefunden wurde, ja dass gerade die Keilbeinhöhle in allen bisher untersuchten Fällen Abweichungen von den in der Nasenhöhle gefundenen schweren Erkrankungsformen darbot.

Den Verlust des Riechvermögens erklärt E. Fränkel a. a. O. aus dem Untergange der Nerven, der geruchspercipirenden Elemente und des Epithels. Den Untergang der ersteren zu bestätigen war mir nicht möglich. Ich fand in Präparaten der drei Muscheln mehr oder weniger starke Nervenfasern, an denen und in deren Umgebung Veränderungen, wie sie an den Blutgefässen sich überall fanden, nicht nachweisbar waren. Dagegen muss vielleicht Gewicht auf den Untergang jener mit dem Namen „Riechzellen" belegten Elemente gelegt werden, welche nach M. Schulze's und Kölliker's Untersuchungen als die Träger der Endigungen des Nervus olfactorius angesehen werden müssen.

Was nun den Namen Ozaena angeht, so wehren sich die meisten Autoren gleicherweise gegen diese klinische Bezeichnung einer Krankheit nach einem Symptome, welches allerdings durch seine den Geruchssinn so auffallend belästigende Intensität den Namen zuerst nahegelegt hat und ihn dadurch auch heute noch aufrecht erhält, obwohl wir wissen, dass er uncorrect ist. Schuld daran ist aber gewiss die in dem Mangel einer genügenden Zahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen begründete Unsicherheit des Urtheils über die Herkunft des Gestankes. Der Vorschlag Gottstein's, für den bisherigen Namen die Bezeichnung: fötide chronische Rhinitis zu wählen ist gewiss ganz annehmbar, wenngleich für ein bequemes Wort deren drei eingetauscht werden: es ist damit doch ein fester pathologischer Begriff geschaffen. Nur müsste ebenso, wie wir die Syphilis der anderen Körperorgane von den unter gleichen oder ähnlichen Erscheinungen verlaufenden und endigenden Läsionen zu trennen uns gewöhnt haben, auch hier diese Trennung strenge durchgeführt werden, wie dies Michel in seinem oben angeführten Buche bereits gethan hat.

Sollen wir nun aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen einen Schluss für die Prognose und Therapie des vorliegenden

Leidens ziehen, so wird er gewiss kein trostreicher sein können. Es wird nicht möglich erscheinen, einer so entarteten Schleimhaut irgend eines ihrer verlorenen Elemente zurückerobern zu wollen, sowie es keinem Zweifel unterliegen kann, dass es nicht gelingen dürfte die beschriebenen Veränderungen an den Blutgefässen rückgängig zu machen. Es bleibt sonach nur übrig sich auf die ununterbrochene Fortschaffung des gebildeten Secrets zu beschränken, um so die Zersetzung desselben und die Erzeugung des Fötors zu verhüten, oder vielleicht die völlige Umwandlung auch der obersten Schleimhautschichten, welche sich als den bevorzugten Sitz des zerfallenden Zellenproliferats ausgewiesen haben, in eine bindegewebige Schwiele, etwa durch energische Cauterisationen, anzustreben. Es finden sich in der Litteratur einige Berichte über Heilungen von Ozaena, welche durch ihre Erfolge letzteren Vorschlag rechtfertigen würden. In Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1878, Bd. 2, S. 124 wird über eine Mittheilung von R. Renzone: La cura dell' ozaena, berichtet. R. theilt einen ein sechsjähriges Mädchen betreffenden Fall mit, in welchem er im Laufe des sehr hartnäckigen Uebels durch Versehen eine mit Trippersecret beschmutzte Spritze in Contact mit der erkrankten Nasenschleimhaut brachte. Hierauf heftiger virulenter Katarrh, der durch Bepinseln mit einer 3procentigen Höllensteinlösung behandelt innerhalb zwei Wochen zur Heilung gelangte, mit welcher auch die Ozaena völlig verschwand. Ebendaselbst 1872, Bd. 2, S. 137 wird von Eyrelein berichtet, welcher eine Ozaena, die seit 13 Jahren bestand, mittelst Bepinselung mit Höllenstein, dann Kali chlor. in concentrirter Lösung und Nasendouche heilte. Besonders aber dürften zu dieser Therapie die von Happach ebenda 1879, Bd. 2, S. 392 beschriebenen, von Lücke behandelten drei Fälle ermuthigen, von denen der eine vollständig, die beiden anderen fast völlig zur Heilung gelangten. Die Behandlung bestand hier in mehrwöchentlichen Pinselungen mit stärkster Höllensteinlösung (1 : 1), hierauf mit Jodtinctur und Thymollösung.

Es muss klinischen Versuchen vorbehalten bleiben zu eruiren, ob und in welcher Form Cauterisationen zur Behandlung der atrophisch entarteten Nasenschleimhaut sich empfehlen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Starke Infiltration, geringe Schrumpfung. H. Oc. 3, Obj. V. E Epithel. I Infiltrationszellen. G Acinöse Drüsen. M Mucosa. P Periosteale Schicht.

Fig. 2. Starke Schrumpfung. H. Oc. 3, Obj. VII. E Epithel. I Infiltrationszellen. F Fettkugeln. F' Fettkugeln in der Lage und Anordnung der hier vermuthlich degenerirten Drüsen. D Fettdetritus. S Bindegewebige Schwiele. M Mucosa. P Periostale Schicht.

XVI.

Beiträge zur Erklärung des Papyrus Ebers, des hermetischen Buches über die Arzneimittel der alten Aegypter.

Von Dr. Gustav Scheuthauer,
o. ö. Professor für path. Anatomie an der Universität in Budapest.

Als ich im Mai 1877 die Auszüge durchblätterte, welche Professor Georg Ebers dem nach ihm benannten medicinischen Papyrus beigefügt, schien es mir, als ob einige Krankheiten, deren Natur dort dunkel geblieben, sich mit ziemlicher Sicherheit deuten liessen. Professor Ebers, dem ich Anfangs März 1878 meine Vermuthungen mittheilte, hatte, obwohl von ernster Krankheit kaum genesen, die Güte, mir, dem völlig Fremden, am 22. März 1878 durch Uebersetzung mehrerer bisdort nur im Auszuge mitgetheilter Stellen das Material zur besseren Begründung, in einem Falle zur Berichtigung meiner Ansichten zu liefern.

1. Tafel 19, Zeile 10, 16, 17; Tafel 24, Zeile 14—18; Tafel 31, Zeile 6; Tafel 34, Zeile 10—13; Tafel 44, Zeile 13—15, 22; Tafel 45, Zeile 6, 10, 14, 23; Tafel 46, Zeile 2, 8—9 sprechen von einer unheilbaren, tödtlichen, vom Todesgotte selbst gesandten Krankheit āaā, die in beiden Geschlechtern vorkommt, als deren Symptome durch Blähungen und Leibschmerzen sich verrathende Verdauungsstörungen, Blutungen in den Verdauungstract, beschleunigter Herzschlag, Stiche im Herzen, Schmerzen in den Hüften geschildert werden, und die durch einen im Bauche (Darme) hausenden Wurm Namens heltu veranlasst wird. Nach den zahlreichen ihr

gewidmeten Stellen muss das āaā eine häufige Krankheit gewesen sein, sie wird auch im Papyrus Berolinensis auf Tafel 5, Zeile 9; Tafel 9, Zeile 9 erwähnt, — dennoch harrt sie noch der Erklärung. Da nur ein einziger Parasit, der Dochmius duodenalis, die genannten Symptome, das Krankheitsbild der Chlorosis aegyptiaca hervorruft, da nach Griesinger mindest der vierte Theil der Bevölkerung Aegyptens an letzterer leidet, oft im Darme einer Leiche Hunderte, ja Tausende dieser Würmer angetroffen werden, da die Männchen 6—10 Mm., die Weibchen 10—18 Mm. lang, bis 1 Mm. breit sind, der Parasit also schon dem unbewaffneten Auge sichtbar ist, durch einen linsengrossen, blutunterlaufenen Hof die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, da, wenigstens bei gewissen Balsamirungsarten, Magen und Darm herausgenommen und gereinigt wurden, um im Amset, dem menschenkopftragenden Kanobus, aufbewahrt zu werden[1]), somit dem Colchiten (Balsameur) reichliche Gelegenheit zur Entdeckung jener Würmer geboten war, so glaube ich, dass nicht Dubini 1838 in Mailand, Pruner 1846 in Aegypten den ersten Dochmius duodenalis sah, nicht Bilharz und Griesinger zuerst den Zusammenhang zwischen Chlorosis aegyptiaca und diesem Parasiten erkannten, sondern dass der Wurm und seine Folgen (āaā = Chlorosis aegyptiaca) den Aegyptern bereits vor der Niederschreibung des Papyrus Ebers, also, wie wir sehen werden, mindest 1500 Jahre vor Christus bekannt waren. Abweichend von unserer heutigen Auffassungsweise ist nur die Art, wie die alten Aegypter den Dochmius duodenalis entstehen liessen. Das Blut, das den durch diesen Wurm gesetzten Bisswunden der Darmschleimhaut entströmt, ist in den unteren Darmschlingen, wo es sich mit dem bei der Gefrässigkeit dieser Kranken reichlichen Kothe mengt, schwerer zu erkennen, als in den der Blutungsquelle näheren oberen Darmpartien und im Magen, wohin es durch Erbrechen leicht gelangen kann; in der That gedenkt der Papyrus nur am Pylorus des Blutes beim āaā. Da nun jeder spontane Blutaustritt von den Aegyptern der die Gefässwände durchnagenden Schärfe des Blutes, dem sogenannten àm senef, dem Blutfressen zugeschrieben wurde, wie z. B. in Tafel 87, Zeile 17 bis Tafel 88, Zeile 4 unter Blutfressen vom Innern des

[1]) Beiläufig gesagt, glaube ich, dass das kleine Eingeweide, das im kynokephalosgeschmückten, Hapi genannten Kanobus verschlossen wurde, nicht der Dünndarm, sondern wahrscheinlich die Milz mit beiden Nieren gewesen.

Körpers und vom ganzen Leibe offenbar Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii verstanden wird, so wurde auch das den Dochmiusbissen entstammende, in den Magen regurgitirte Blut vom Blutfressen am Pylorus um so mehr abgeleitet, als ja blutende Krebsgeschwüre, runde Magengeschwüre, vor Allem aber hämorrhagische Erosionen öfter am Pylorus gefunden werden, letztere sich leicht mit den Kreislaufstörungen der Chlorosis aegyptiaca combiniren. In Folge dieses Blutfressens, dieser Erosionen, sollte sich nun der Pylorus krampfhaft zusammenziehen, sollten sich unter Colikschmerzen Gase und flüssige Speisereste (sétet) im Magen ansammeln, und wenn sie nicht bald durch Abführmittel entfernt wurden, in Dochmien verwandeln. Man begreift, dass das häufige Purgiren der alten Aegypter zum Theile dem Dochmius duodenalis galt, dass die Blutdyskrasien und die Entstehung der Darmparasiten aus dem Kothe uralte Dogmen sind; diese Genese der Würmer war übrigens bei einem Volke zu erwarten, das noch zu Diodor's Zeiten Mäuse aus dem Nilschlamme werden sah. Immerhin muss ich gestehen, dass die Uebersetzung des mit dem Zeichen der Flüssigkeit determinirten Sétet durch Gase (Blähungen, Meteorismus) nur auf einer Vermuthung fusst, die ich gewagt, weil Ebers' und Stern's Erklärung: Eicheln, Geschwülste, Bubonen, keinen brauchbaren Sinn gaben, ferner, dass meine Uebertragung des rê hét oder rê ab (wörtlich übersetzt: Magenmund) durch Pylorus die Autorität von Ebers und Stern gegen sich hat, die geneigter sind, es mit Cardia zu übersetzen. Und zwar berufe ich mich dabei gerade auf jene Stelle, die Ebers zu Gunsten seiner Ansicht anführt, auf Tafel 43, Zeile 4—13, wo wiederholt Geschwüre an der linken Seite des rê hét erwähnt werden; das passt nun trefflich auf den Pylorus, auf dessen linker, der Magenhöhle zugekehrter Seite in der That die weitaus meisten krankhaften Veränderungen vorkommen, während die auf S. 27 des I. Bandes des Papyrus in der Note gegebene Erklärung von Ebers, dass schon wegen der Lage des Magens sich Krebse und Geschwüre häufig auf der linken Seite der Cardia zeigen, ein Verstoss gegen die medicinische Statistik ist, der freilich dem Nichtarzte Ebers sehr zu verzeihen ist, aber doch fürder nicht für die Deutung des rê hét als Cardia in's Feld geführt werden darf. Auch ist nicht abzusehen, wie Blutfressen und dadurch bewirkte Zusammenziehung des rê hét Speiserestestauung im Magen bewirken sollte, wenn rê

hét die Cardia, die Eingangs-, und nicht der Pylorus, die Ausgangspforte des Magens, wäre. Ich erlaube mir nun, diesen Erörterungen die wörtliche Uebersetzung der betreffenden Stellen, wie ich sie der Güte des Professors Ebers verdanke, zur Begründung des Gesagten und als Probe altägyptischer Prosa folgen zu lassen. Tafel 25, Zeile 3. „Wenn du siehst einen Sétet (Blähungen?) Habenden und sein Bauch ist dadurch in heftigen Schmerzen, so befindet sich sein rê hét (Pylorus?) in leidendem Zustande. Es sind seine Sétet in seinem Bauche und sie finden nicht den Weg ihres Ausganges, da kein Weg des Ausganges an ihm (dem Kranken? oder dem Pylorus?) ist. Unrath ist darin aus seinem Bauche. Wenn er nicht hinausgeht, so verwandelt er sich in Würmer. Damit er in ihm nicht zu Würmern werde und damit er sich zu runden Dingen (Würsten) gestalte, scheisse er ihn aus. Es wird ihm dadurch sogleich wohl werden. Wenn er nicht scheisst, und es zu Würmern wird, so ziehe bei dir für ihn die Abführmittel in Erwägung, damit es ihm sogleich wohl werde.“

Mit dem Wohlwerden des Kranken, schreibt hierzu Ebers, hatte es doch gute Wege, denn Tafel 19, Zeile 10 finde ich folgende Stelle:

„Eine andere vorzügliche Arznei, die man für den Bauch anwendet: Ȧsukraut? 1 Theil

ṡames? (Pflanze mit Beeren) 1 Theil

zerreiben, mit Honig kochen, essen lassen von dem Patienten, welcher die Wurmkrankheit in seinem Leibe hat; wenn das āaā (Chlorosis aegyptiaca) sich bildet, das nicht zu heilen ist durch irgend ein Mittel.“ —

2. Eine zweite Krankheit, deren der Papyrus Ebers häufig gedenkt, und die bisher nicht erklärt wurde, heisst āát. Ludwig Stern in seinem dem zweiten Bande des Papyrus Ebers einverleibten hieroglyphisch-lateinischen Glossar, S. 10, übersetzt āát mit tumor seu ecphyma, also Geschwulst, Auswuchs, Höcker; ich betrachte es als das Femininum von āá gross, das nach S. 7 desselben Glossar's ebenfalls āát lautet, und beziehe es auf Krankheit, die gleichviel, ob man sie mit mént oder dem noch üblicheren ṯu übersetzt, auch im Altägyptischen weiblichen Geschlechtes ist. Ich verdeutsche āát daher: „die grosse“, subauditur Krankheit, also die grosse Krankheit. Nun wird aber der Aussatz, die Lepra Ara-

bum, die Elephantiasis Graecorum in mehreren Sprachen die grosse Krankheit genannt, so (s. Virchow's Geschwülste, Bd. II, S. 499) grant malaige im Alt-, grande maladie im Neufranzösischen, Tay-kó oder Hong 'tai im Chinesischen, was gleichfalls grosse Krankheit heisst; ja selbst die Namen Morbus Herculeus und Elephantiasis sollen sich nach Aretaeus Cappadox und Aemilius Macer auf ihre Grösse beziehen. (Siehe Virchow's Geschwülste, Bd. I, S. 298, die unterste Note.)

Mehr als dieser etymologische Beweis spricht für die Identität von ȃát mit Aussatz, dass der Papyrus fast alle uns heute bekannten Aussatzformen als Arten des ȃát aufzählt. So handelt Tafel 106, Zeile 7—17, vom ȃát der Epidermis am Ober- und Unterleibe, also wohl von der mit Epidermisverfärbung und Abschuppung einhergehenden Lepra maculosa; Tafel 107, Zeile 14—16, ist von ȃát der Haare die Rede, was auf Erbleichen und Ausfallen der Brauen und Barthaare Lepröser gedeutet werden darf; Tafel 106, Zeile 2—7, bespricht das körperliche ȃát an allen Gliedern, d. h. die Lepra tuberculosa der Extremitäten; Tafel 107, Zeile 9—14, erwähnt ȃát der tīt, was, wenn tīt nach Ebers der Rothlauf ist, auf Elephantiasis Arabum hinweisen, eiternde Lepraknoten aber bedeuten würde, wenn tīt, wie Stern will, mit Eiter übersetzt werden muss. Tafel 107, Zeile 16 bis Tafel 108, Zeile 3, handelt vom ȃát der Schmerzen, also der im Beginne schmerzhaften Lepra der sensiblen Nerven. Tafel 108, Zeile 17 bis Tafel 109, Zeile 2, enthält das ȃát des Mondgottes Chensú, das Stern für besonders schwer erklärt, und wie das Folgende lehren dürfte, jene bösartigen Haut- und Knochenentzündungen und Gangränen umfasst, die der Lepra mutilans vorangehen. Die in Tafel 109, Zeile 18 bis Tafel 110, Zeile 9, erwähnten Schnittwunden des Gottes Chensú dürften am besten auf die Lepra mutilans selbst gedeutet werden, wo ja die unempfindlich und brandig gewordenen Glieder, die Nase plötzlich abfallen, wie von unsichtbarem Schwerte (hier vielleicht der Mondsichel) getroffen. Dass in Tafel 109, Zeile 11—18 ȃát als ansteckend betrachtet wird, spricht natürlich nicht gegen unsere Deutung, da der Aussatz den Schülern der Aegypter, den Juden, dem Mittelalter, wie noch dem heutigen China für ansteckend galt, und die Entdeckung des Bacterium leprae dieser Ansicht nicht ungünstig ist. Dass, wie in Aussatzländern noch heute geschieht,

Verwechslungen des Aussatzes mit Elephantiasis Arabum und Sypbilis vorkamen, liess sich a priori erwarten [1]); aber der Papyrus Ebers lehrt, dass auch noch andere Verwechslungen statt hatten, so wird von āát der Fettgeschwulst, also von Lipoma tuberosum multiplex, und wiederholt vom āát der Gefässe (métu') gesprochen.

Da mét (Plural mètu') sowohl Gefässe als Sehnen und Nerven bedeuten soll, so glaubte ich anfangs āát der métu' mit Nervenlepra, mit Lepra anaesthetica übersetzen zu dürfen; da ferner der Arzt Nebsicht im Papyrus Ebers sagt, dass alle métu' (Gefässe) aus dem Herzen entspringen, Galenus aber den Aristoteles behaupten lässt, dass alle Nerven vom Herzen entspringen, so meinte ich einen Augenblick, Aristoteles habe eine schlechte Uebersetzung der Nebsicht'schen Abhandlung vom Herzen vor sich gehabt, wo métu' mit Nerven übersetzt worden wäre. Aber Seite 170 in der Carus'schen Uebersetzung des Lewes'schen Werkes über Aristoteles belehrte mich, dass Galen den Aristoteles ungenau citirt, dass letzterer überhaupt keinen Begriff von Nerven gehabt, die paar Hirnnerven, die er gesehen, für ernährende Röhren (poroi) gehalten, mit dem Worte Nerven die Sehnen bezeichnet, auch beim Herzen nur von dessen Sehnen (Chordae tendineae und Klappen) gesprochen hatte. Die Idee aber, dass die auf die métu' übergreifende āát oder die āát der métu' Nervenlepra sei, musste ich aufgeben, sobald mir nicht blos der gedruckte Auszug der betreffenden Stelle, sondern eine vollständige Uebersetzung derselben durch die Güte des Professors Ebers vorlag, welche Stelle ich hiermit folgen lasse. Tafel 106, Zeile 17 beginnt der Tractat vom āát der Ansteckung eines mét. Wenn du findest das āát der Ansteckung eines mèt, und er (der Patient) hat das āát an seinem Leibe, so lasse deine Finger auf Untersuchung ausgehen. Ist es wie der Hepastein unter deinem Finger, so ist es schlecht geworden (oder verhärtet). Sage dir darob: Dies ist das

[1]) Beiläufig gesagt, halte ich die halbkugligen Geschwülste am Bauch, den oberen, besonders aber den unteren Extremitäten des in Deir-el-Bahari zu Zeiten der Königin Haschoup abconterfeiten, von Mariette auf Tafel 13 seiner Beschreibung Deir-el-Bahari's wiedergegebenen Punhäuptlingweibes weder mit Mariette für Lepra tuberculosa, noch mit Schweinfurth, der sich auf die Steatopygie der Bongoweiber beruft, für Lipoma tuberosum multiplex, sondern für Elephantiasis Arabum.

āát eines mét. Er ist krank und ich bin thätig mit dem Messer. Salbe du ihn mit Fett und wende eine Behandlung an, sowie man die uhennu (Wunden) an jedem Gliede eines Patienten behandelt.“ Auch wird gerathen, immer genau zu beachten, ob die lepröse Stelle verschiebbar oder unbeweglich sei. Tafel 108, Zeile 3 heisst es: „Tractat vom āát der métu'. Wenn du bemerkst das āát der métu' an allen Gliedern eines Patienten und du findest es sich vertiefend und wachsend unter deinen bewegten Fingern (also wohl fluctuirend oder pulsirend? Scheuthauer), so wird es sich trennen von seinen Gliedern. Nicht ist es gross (gefährlich). Gieb drum Nichts dagegen. Sage zu dir: Dies ist das āát eines mét. Es ist krank und ich bin thätig. Durch die métu' entsteht es. Sodann bildet es sich zum Schorf? (átu) auf dem mét (d. h. die mit der Neubildung verwachsene Haut verschorft. Scheuthauer). Bereite dir dafür ein Messer, erhitzt auf dem Feuer. Damit die Blutung nicht gross sei, so veranlasse seine Behandlung gleichwie behandelt der sê-hemem.“

Dieses sê-hemem wird determinirt mit dem Zeichen des Metalls und der Person und bedeutet „Metallmann“, also Schmied oder Chirurg. — Nach diesen Stellen halte ich (Scheuthauer) es für gewiss, dass āát der métu' keine Nervenlepra, sondern ein Angioma simplex oder cavernosum, ein Tumor erectilis oder doch irgend ein Tumor telangiectodes sein müsse, der pulsiren, thrombiren, mit der Haut verwachsen, sie zur Verschorfung bringen kann; ein Aneurysma anzunehmen erlaubt die vorausgesetzte Ungefährlichkeit des krankhaften Gebildes, die Gewissheit der Blutstillung durch das Glüheisen nicht, den einfachen Varix aber schliesst Taf. 80—81 aus, wo Mittel gegen die Erweiterung eines Gefässes in allen Gliedern angegeben werden, also blosse Gefässerweiterung, speciell wohl Varix, vom āát der métu' unterschieden wird.

3. Die zahlreichen Recepte gegen Nieren- und Harnblasenleiden, besonders Blasensteine, im Papyrus Ebers zeigen, dass das Distomum haematobium, welches nach Bilharz mehr als die Hälfte der Erwachsenen ägyptischer Abstammung heimsucht, Erkrankungen der Nieren, der Harnleiter, der Harnblase, besonders Steinbildungen veranlasst, schon im alten Aegypten sein Unwesen trieb; doch scheint es trotz makroskopischer Grösse (12—19 Mm.) durch die Versteckheit seines Aufenthaltes (Pfortadersystem, Mastdarm-Harnblasen-Venengeflecht) den alten Aegyptern unbekannt geblieben zu sein.

4. Die Krokodilkrankheit des Auges ist wohl, wie Ebers sagt, das Pterygium, aber nicht darum, glaube ich, erhielt letzteres jenen Namen, weil das Pterygium einem Krokodilkopf ähnelt, sondern darum, weil das Krokodil ein drittes Augenlid, eine Nickhaut, besitzt und das Pterygium eine solche Nickhaut beim Menschen vortäuscht.

5. Heft oder hoft ist, wie schon Stern vermuthete, Ascaris lumbricoides; Pent dürfte, da seine Abtreibung eine viertägige Cur fordert, da Plinius[1]) bereits die Existenz von Taenien in Aegypten constatirt, eine Taenia und zwar mediocanellata und nicht solium gewesen sein, da letztere nur mit dem Schweinefleisch in den menschlichen Organismus gelangt; Schweinefleisch aber in den meisten Gauen Aegyptens verboten war. Der Wurm Her-xetef, den ich mit „aus dem Bauche" zu übersetzen mich erkühne, ist vielleicht Oxyuris vermicularis.

6. Die blutführenden Gefässe Nebsicht's oder Nebsuchet's sind Venen, die saftführenden aber nicht etwa Lymphgefässe, sondern die Arterien, die in der Leiche leer, nur eine feuchtglänzende Innenhaut zeigen. Die zwei saftführenden Gefässe (Arterien) des Herzens sind Aorta und A. pulmonalis, die zwei blutführenden (Venen) wohl die beiden Atrien des Herzens. Die vier Gefässe, die zum Kopfe gehen, sind selbstverständlich Carotis interna dextra und sinistra, Vena jugularis interna dextra und sinistra. Die vier Gefässe der Wangen könnten A. maxillaris externa dextra und sinistra, V. facialis dextra und sinistra, die vier Gefässe im Innern der Schläfe könnten A. temporalis superficialis und V. temporalis jeder Seite, die vier Nasengefässe A. und V. angularis oris dextra und sinistra, die vier Ohrengefässe A. und V. auricularis post. dextra und sinistra sein. Auch die sechs Gefässe der Arme lassen sich zur Noth als A. brachialis und zwei Venae brachiales in jedem Arme deuten, ebenso die sechs Gefässe der unteren Extremitäten als A. femoralis, V. femoralis und V. saphena magna jeder Seite. Die zwei Gefässe der Hoden wären A. und V. spermatica interna, die zwei Gefässe der Nieren A. und V. renalis, die vier Gefässe des Merest (das, während Ebers' Vorrede, S. IV, noch zwischen Gallenblase und Leber schwankt, eben dieser Gefässvertheilung wegen

[1]) H. N. 27. Buch. 120. Abschnitt: Sunt et gentium differentiae non mediocres: sicut accepimus de taeniis lumbricisque inesse Aegypti, Arabiae, Syriae, Cilicine populis.

nur Leber, nicht Gallenblase sein kann,) sind der rechte und linke Ast der A. hepatica und der V. portae. Die vier Gefässe des Darmes und der Milz liessen sich für letztere als A. und V. lienalis, für den Darm als A. mesenterica superior und V. mesenterica inferior deuten, die zwei Blasengefässe wären A. vesicalis superior dextra und sinistra, die vier Gefässe des Gesässes A. und V. hypogastrica dextra und sinistra. Doch lege ich auf diese Deutungen keinen Werth. Es ist mir weit wahrscheinlicher, dass die Zahl 4 nicht auf unvollkommener anatomischer Untersuchung, sondern auf einer gewissen naturphilosophischen Betrachtung und Verallgemeinerung beruhe, wonach jeder paarige oder doch idealiter in zwei symmetrische seitliche Hälften zerlegbare Körpertheil mit einem Arterien- und einem Venenpaare ausgestattet wurde, nur den Extremitäten, vielleicht blos der zahlreichen, in die Augen springenden Hautvenen wegen, werden mehr Gefässe, nehmlich sechs zugeschrieben. Jedenfalls hatte Nebsicht keine Idee vom wahren Kreislauf, denn die Venen münden nach ihm nicht in's Herz, sondern entspringen aus demselben ebenso wie die blutlosen Arterien.

7. ȧat, das alljährlich, wohl im Zusammenhange mit dem Rückzuge des Nil, in Aegypten auftrat, und nach dem Sallier'schen Kalender, wie mir Ebers schreibt, sich der Himmelsluft als ein Miasma beimischt, auch durch die Luft sich verbreitet, ist wohl nichts Anderes als Febris perniciosa.

8. Das „Hervorgegangen bin ich aus On (Heliopolis) und Sais“ (S. 13 des Bd. I) möchte ich nicht wie Ebers auf den Verfasser, der ja nicht einmal seinen Namen genannt, sondern auf das Buch beziehen, das aus Werken beider Schulen compilirt worden.

9. Es ist bekannt, dass die Schriftzüge des Papyrus Ebers auf die XVIII. Dynastie, auf das 16. Jahrhundert v. Chr. hinweisen, und dass sich auf der Aussenseite des Papyrus ein Kalender fand, der Ebers bestimmt schien, „den schwankenden Zahlen in den früheren Epochen der ägyptischen Geschichte eine feste Unterlage zu geben“. Dieser Kalender trug die Ueberschrift: „Im 9. Jahre des Königs von Ober- und Unter-Aegypten — — — des ewig lebenden.“ Vor letzterem Epitheton steht ein eingerahmter Königsname, dessen erste und letzte Hieroglyphe rā und bá bedeutet, dessen mittlere aber Rémen, Nén oder Kérh gelesen werden kann; da überdies das rā vor- oder nachgesetzt werden darf, so erhält man

folgende Namenscombinationen: Rémen-bá-rā, Nén-bá-rā, Rā-kérh-bá, Bá-kérh-rā. Da bisher kein König des 16. Jahrhunderts v. Chr. mit derlei Namen bekannt ist, Bá-kérh-rā aber an Bicheris anklingt, der zur 4. Dynastie gehörte und um 3012 v. Chr. gestorben ist, so kam Dümichen auf die kühne Idee, der Schreiber des Kalenders habe nicht den gerade regierenden König, sondern den Bicheris, einen König über den Kalender gesetzt, der eine Sothisperiode, d. i. 1460 Jahre früher regiert habe. Obwohl Brandes durch Hilfshypothesen ein Paar der schwersten Einwände wegräumt, so bleibt doch das dem Kalenderschreiber zugemuthete Verfahren sehr unwahrscheinlich, abgesehen davon, dass nach Carl Riel („Das Sonnen- und Siriusjahr der Ramessiden." Leipzig 1875) die Rechnung nach Sothisperioden erst eine Schöpfung der Manetho'schen Zeit, also des dritten Jahrhunderts v. Chr. sein soll und jedenfalls nicht anwendbar wäre auf die vierte Dynastie, wo das Jahr nur 360 Tage hatte, somit die Vorbedingung der Sothisperiode fehlte, nehmlich ein Jahr mit 365¼ Tagen, dessen vernachlässigte Vierteltage eben die Differenzen zwischen festem Jahr und Wandeljahr bewirken sollten, und erst in 1460 Jahren ausgeglichen wurden, da 1460 Vierteltage 365 ganze Tage, also ein Jahr, bilden.

Da nach Biot erst mit dem Kalender von Medinet Abu aus der Zeit Ramses III., der 1312 v. Chr. den Thron bestieg, eine sichere Chronologie beginnt, die Zeit des 16. Jahrhunderts v. Chr., welcher der Papyrus Ebers angehört, nicht so gründlich aufgeklärt ist, dass für den König des Eberskalenders kein Raum bliebe, so halte ich es für wahrscheinlich, dass der fragliche Name einem noch unbekannten Könige der XVIII. Dynastie angehöre, der zur Zeit der Niederschreibung dieses Kalenders regiert habe. Uebrigens hat auch Ebers, frei von aller Rechthaberei der Philologen, in seinem an mich gerichteten Schreiben erklärt, dass dieser so undeutlich geschriebene Königname noch lange, vielleicht für immer eine Crux interpretum bleiben werde.

Unter der eben besprochenen Kalenderüberschrift finden sich linker Hand in senkrechter Reihe 12 Namen, die von C. Riel als Sternbilder, von Lepsius und Ebers als die Monatsgötter des fixen Jahres gedeutet werden; rechts von diesen finden sich die 12 Monate des Wandeljahres ebenfalls in senkrechter Reihe, noch weiter rechts unter dem rechten Rande des Könignamens, jeglichem der

12 Monate entsprechend, die Zahl 9. In dieser Neun sehen Einige die Wiederholung des 9. Regierungsjahres, Andere, darunter Ebers, erklären die Neun dahin, dass jedem 1. Tage der Monate des fixen Jahres der 9. Tag des correspondirenden Wandelmonates entspreche, und zwar der 1. Thoth (Neujahrstag) dem 9. Epiphi des Wandeljahres.

Da nun ferner Riel behauptet, dass der Siriusaufgang nicht dem 1., sondern dem 15. Thoth entspreche, so bekommen wir 4 Combinationen, die nur in der Annahme übereinstimmen, dass in der Tetraeteris 1766—1763 v. Chr. das Siriussonnenjahr fixirt wurde, dass damals der 1. Pachon des Wandeljahres mit dem 1. Thoth des fixen Jahres zusammenfiel, dass ersteres seitdem jährlich um $\frac{1}{4}$ Tag vorangeeilt und dass die ägyptischen Astronomen vom Jahre 1762 an die Vergleichung zwischen fixem und Wandeljahr berechneten, weil damals nach der Aufstellung des Siriussonnenjahres der erste Schalttag fiel.

Combinationen nach den verschiedenen Ansichten:

1. Ganz nach Riel, also den Siriusfrühaufgang am 15. Thoth annehmend und 1. Epiphi lesend, was ein Voranlaufen des Wandeljahres seit 1762 um 45 Tage bedeutet. Bis die Vierteltage 45 ganze Tage gaben, waren $45 \times 4 = 180$ Jahre nöthig; diese 180, abgezogen vom Normaljahre $1762 = 1582$.

2. Alles wie oben, aber mit Ebers 9. Epiphi lesend, giebt ein Voraneilen des Wandeljahres um 53 Tage, wozu 212 Jahre seit dem Normaljahre 1762 verflossen sein mussten: 1762

$$\underline{212}$$
$$1550.$$

3. Annehmend mit Ebers den Siriusaufgang am 1. Thoth, lesend mit Riel 1. Epiphi, giebt ein Vorauseilen des Wandeljahres um 60 Tage, also von 240 Vierteltagen, zu deren Gewinnung eben

240 Jahre nöthig waren: $\begin{array}{r} 1762 \\ \underline{240} \\ 1522. \end{array}$

4. Annehmend mit Ebers den Siriusaufgang am 1. Thoth, mit Ebers lesend 9. Epiphi, giebt 69 Tage Vorsprung für's Wandeljahr,

wozu 69×4 Jahre $= 276$ Jahre nöthig waren: $\begin{array}{r} 1762 \\ \underline{276} \\ 1486. \end{array}$

Diese Combinationen also lehren uns, dass, sobald wir die Niederschreibung des Papyrus nach der Form seiner Schriftzeichen in die XVIII. Dynastie setzen, nur die Wahl zwischen 1582 v. Chr., 1550 v. Chr., 1522 v. Chr., 1486 v. Chr. bleibt, dass also die extremsten Differenzen nur 96 Jahre betragen und somit gleich gut zu dem Charakter der Schriftzüge passen. —

Es sei mir erlaubt, dieser Besprechung des Papyrus Ebers ein paar kurze, historisch-medicinische Notizen, die freilich nichts mit dem Papyrus Ebers gemein haben, als zahme Xenien anzufügen.

A) Vasari, „Vita di Pontormo erzählt, dass a. 1513 bei einem florentinischen Feste ein Knabe mit vergoldeter Haut, der das goldene Zeitalter darstellen musste", vor Anstrengung starb. Jac. Burckhardt, der (Cultur der Renaissance, III. Aufl., II. Bd., S. 192) diesen Fall citirt, meint schon: vielleicht in Folge der Vergoldung, wir aber glauben, dass hier der Tod einzig und allein die Folge der gehemmten Perspiration war.

B) Die Cartilagines arytaenoides haben ihren Namen von Arytaina, dem spitzigen, dreieckigen Weihrauchlöffel, wie er in Semper's Stil, 1. Ausg., II. Bd., S. 42 als ägyptischer abgebildet ist, aber auch bei den Griechen vorkommt; man müsste also, statt Giessbeckenknorpel, Weihrauchlöffelknorpel sagen.

C) Taenia solium hat ihren Namen nicht, wie gewöhnlich behauptet wird, von Alleinherrscherin, weil sie meist nur in einem Exemplare den Darm bewohnt, denn solium hat niemals diese Bedeutung gehabt; selbst wenn man die möglicherweise corrumpirte Stelle des Festus „solla" nach der Conjunctur Einiger in solia, den Plural von solium, umwandelte, würde solium nur einen Sessel für eine einzelne Person bedeuten. Aber solium, das im goldenen Zeitalter der lateinischen Sprache Thron hiess, hat, (sieh' Ducange Glossarium ad scriptores mediae et infimae latinitatis) schon bei Sidonius Apollinaris und dann im ganzen Mittelalter die Bedeutung Schwelle, wie denn im Italienischen nicht blos soglia Schwelle, sondern auch soglio zugleich Thron und Schwelle bedeutet. Da nun die Schwelle, sowohl als Limen superius wie als Limen inferius, ein längliches Rechteck ist, gleich der Proglottis der Taenia, so ergiebt sich die Ableitung von selbst, umsomehr als der Beiname solium erst im Mittelalter auftritt, wo die Taenia (wohl die ganze Kette) mit cingulum und (wohl das einzelne Glied) mit solium verglichen wird.

XVII.

Gafiki's Verzeichniss einfacher Heilmittel.

Von M. Steinschneider.

(Fortsetzung von S. 171.)

Doreid, ibn (abu Bekr Muhammed ben el-Hasan), geb. December 837, gest. August 933, berühmter Lexicograph, der „Khalil" seiner Zeit, und Dichter (Quellen bei Flügel, Fihrist II, 36 zu S. 61, vgl. Hagi Khalfa VII, 1055 n. 2082; Hammer, Lit. IV, 385 n. 2504 und S. 684), ist „Darid" bei Sonth. *IB.* I, 305, wo Gafiki als Mittelquelle fehlt, s. ar. II, 19, fr. 435. — Als „Darir" aus der Reisebeschreibung des Nebati (vgl. Meyer, Gesch. d. Bot. III, 224) bei Sonth. II, 82, s. ar. III, 52.

(ibn) **Dschannâḥ**, das ist Jona, (Junis), genannt abu'l Walid (Welid), ein berühmter, arabisch schreibender hebräischer Grammatiker und Lexicograph um die Mitte des XI. Jahrh. in Spanien (der Kürze halber verweise ich auf Hebr. Bibliographie 1880 S. 21). Dass derselbe von *IB.* citirt werde, hat schon Lebrecht (im Artikel Jona in Ersch und Gruber und zu Kimchi's Wörterb. S. XXI) bemerkt [1]). Andere Citate fand Munk (Notice für Aboulwalid p. 81) bei einem Anonymus. Nach Leclerc (I, 554) ist jener Anonymus Soweidi, der zu Damask lebte [2]), und ibn Dsch. gegen 15 Mal

[1]) Warum das anonyme: *de simpl. medic.* in Cod. Escur. 855[4] (Casiri S. 291) von Jona sein soll (zu Kimchi l. c.), ist nicht abzusehen!

[2]) Soweidi ist nach O'seibia, HS. des Brit. Museum (Catal. S. 595), geboren 600 H. und wäre demnach 90 muhammedanische Jahre alt geworden (vgl. Wüstenfeld, Gesch. arab. Aerzte S. 147 n. 245). Leclerc (II, 199 ff.) bespricht einige HSS.; das Compendium in Upsala Cod. 342, 343 (Catal. Tornberg) kennt er nicht. Wüstenfeld fasst den *lib. memorialis* und den *thesaurus sufficiens* (H. Kh. III, 329 n. 5788) als Ein Werk zusammen. Letzterer scheint mir unbedingt das anonyme *Dsakhire* in Cod. Escur. 866[1], beendet 26. Nov. 1374 der span. Aera (1336), also von einem Juden oder Christen copirt. — Soweidi hat wegen der vielen namentlichen Citate (ob etwa aus *IB.*?) einige Bedeutung. Manches Neue bei Leclerc p. 201 scheint

citirt. Demnach ist das Compendium der einfachen Heilmittel mit Angabe der Maasse und Gewichte, welches auch O'seibia kennt, nicht so ganz unbedeutend, wie Derenbourg (Opuscules etc. d'Abou'l-Walid etc. Paris 1880 p. LXXV) annimmt. Gafiki ist jedenfalls einer der ältesten Araber, welche den Juden nennen. F. 31^c Ederion lautet der Namen Avengena, s. *IB.* I, 21, ar. I, 16, fr. S. 37 falsch „Djenah." Diese Stelle citirte Lebrecht. Ohne Zweifel gehört hierher auch f. 79^a unter Storax: „Abu Gnanch gumi storacis est liquor manans ab arbore qui est in terris romanie et ab illis partibus apportatur et accipitur et decoquitur et exprimitur de corticibus illius arboris et id quod destillat vel exprimitur liquidum est storax liquida et id quod remanet sive fex est storax sicca." Vgl. das hebr. Wörterb. ed. Neubauer S. 343 unter לבנה. Was Munk bei *IB.* II (so lies) 220 unter der Bezeichnung „ein Anderer" nachweist, steht nicht in Gafiki f. 41 unter dem sehr kurzen Artikel Injube. Das Werk ibn Dschannah's ist wohl im Alter verfasst, da es in seinen sonstigen Schriften nicht erwähnt wird. — Ueber einen älteren Junis s. unten unter zweifelhaften Autoren.

Dscheridsch, oder Dschureidsch (abu), er-Rahib (der Eremit) ist eine viel genannte aber wenig gekannte Autorität, wahrscheinlich ein syrischer Christ, jedenfalls älter als Razi. Zu dem Material, welches ich im Archiv Bd. 52 S. 351 und Bd. 57 S. 119 über ihn gesammelt (ungekannt im kurzen Artikel von Leclerc, Hist. I, 271), sei zunächst Folgendes nachgetragen: Ibn Dschureidsch abu Khalid Abd el-Melik (od. Walid) lebte im J. 80—149 Hidschra, also ist der Namen alt. Für Dscheridsch (Bd. 52, S. 119) hat Flügel in den Anmerkungen zu Ettsealibi [Pseudo-Thaalebi, s. Zeitschr. D. M. Gesellsch. Bd. 34 S. 171] S. 16, die Variante Dscherdschis (also Georg), womit aber (ohne abu) gewöhnlich bei Razi, ein Arzt aus der syrischen Familie Bokht Jeschu bezeichnet wird. Vgl. auch d'Herbelot, Art. Gioraidsch II, 575 der deutschen

jedoch nur Schreibfehler, z. B. Jahja [für Thabet] b. Korra; „Ascof" lies Uskuf (Bischof) u. dgl. — „Amr ben Kathelba" ist vielleicht Amr b. Kolthum, oder etwa abu Amr Johanna? s. Deutsches Archiv f. Gesch. d. Med. I, 448. Der Namen „abu Amru" bei Sonth. II, 197 l. Z., fehlt ar. III, 162 Z. 1 und in der Sprenger'schen HS.; falsch abu Nasr bei Sonth. II, 313, s. ar. IV, 68 l. Z. und in der HS. — Bei Lecl. I, 555 ist für „Behrnauer" zu lesen Neubauer.

Ausg. für Georg; s. mein: Polemische u. apolog. Lit. in arab. Sprache, Leipz. 1877 S. 369.

Ob die Schrift, oder die Schriften abu Dschoreidsch's den spanischen Autoren vorgelegen und im Orient sich erhalten haben, wird, nach den vorhandenen Quellen, schwer bis zur Sicherheit sich ermitteln lassen. Einen Titel, oder wenigstens eine Inhaltsangabe, fand ich bis jetzt nur im Continens VI, 1 f. 125^{b}: *„de exemplo alio de corrigendis medicinis Abuginigius monachus“*. Diese Stelle ist wohl gemeint, wenn Leclerc (l. c. I, 271) sich so ausdrückt: „Razés mentionne un des ses livres“. Leclerc hat von 25 Stellen bei *IB.* (wie gewöhnlich nicht näher angegeben) nur eine (!) bei Razes gefunden über *Dend — IB.* I, 427, ar. II, 97; Gafiki 18^{b} Catapucia hat gerade hier: „Sunt quidam qui dicunt.“

In der That scheinen alle mir bekannten Citate auf *materia medica*, vielleicht nur auf einfache Mittel, zurückzugehen, und man hat sie in den practischen Büchern des Continens vorzugsweise zwischen den Stellen aus Galens *de simplic.* zu suchen. Um die Citate nicht auseinanderzureissen, habe ich die Zusammenstellung einem Anhange vorbehalten.

Dschezzar, Abu Dscha'fer Ahmed ben Ibrahim ben abi Khalid, zu Kairowan, soll als achtzigjähriger Greis gegen Anf. des XI. Jahrh. gestorben sein. Leclerc (Hist. I, 413) weiss nicht, nach welcher Quelle Wüstenfeld das Todesjahr 1004 [„etwa“ sagt W.] angenommen habe, und hält sich an 1009/10 (400 H.), angeblich nach Hagi Khalfa, ohne zu beachten, dass bei Letzterem verschiedene Daten vorkommen (wie ich im Archiv, Bd. 52 S. 474 A. 56 hervorgehoben), die man also nur als approximative ansehen muss; vgl. unten unter dem Lehrer Isak Israeli. Ueberhaupt sind Leclerc auch hier meine Ermittlungen im Archiv Bd. 37—42, Bd. 52 S. 474 unbekannt (Cod. Par. 1066,^{2}, Bd. 52 S. 475 A. 58, ist wenigstens unter Dschezzar nicht erwähnt, ob anderswo?), zu denen noch hinzukommt ein Artikel: Ibn u'l G'ezzar's Adminiculum in Zeitschr. der Deutsch. Morg. Gesellsch. XXXII (1878) S. 728 ff. und ein Artikel: „Constantin's lib. de gradibus und ibn al-G'ezzar's Adminiculum“ im Deutschen Archiv für Gesch. der Medicin Bd. II, 1879 S. 1 ff. Ich habe dort noch eine besondere Miscelle über diesen fruchtbaren und erfolgreichen Autor und dessen Schriften versprochen und werde mich daher hier auf einige kurze nachträg-

liche Bemerkungen beschränken. Das Buch der Gifte kennt Lecl. nur aus (nicht angegebenen) Citaten bei *IB.*, bei welchem ich bis jetzt 3 Stellen gefunden: I, 243 Gips, fr. 347; I, 260 Dschendbadester (Costoreum), fr. 374; II, 85 Schedschret el-Deb (?), ar. III, 54 (hinter einem Citat aus Gafiki); in den beiden ersten Artikeln hat Gaf. 38^{b} u. 17^{d} nur Galen und Diosc. Die 4 Stellen, in welchen Dschezzar selbst das Buch der Gifte citirt (das arab. Original steht mir leider nicht mehr zu Gebote), sind in der Uebersetzung des Stephanus 106^{c} Cerusa, 115^{b} Elleborus, 120^{b} Hermodactili, 124^{a} Opium. Zu den Quellen des Adminiculum (Z. D. M. Ges. XXXII, 730) kommt noch „Costas fil. Delata“ (f. 95^{b}: Mirobalani, s. oben unter Costa S. 165). Ueber „Balinas .i. Virgil“ s. oben unter Paulus S. 155. — Eine Rückverweisung (des Copisten?) auf Algafiki findet sich nicht bloss 120^{d} unter Felfelm. (sc. dcā. d. h. secundum dicta? Algafiq.), sondern auch 124^{a} (Opium): „istum modum dix. in (?) algafiq^{e} quod hoc multocies fecit.“ Das Adminiculum (*I'timad*) citirt *IB.* ausdrücklich unter Hypericon II, 579; doch gehören demselben schwerlich die meisten Citate bei Gafiki, im Lateinischen mit sehr entstellten Namen, theilweise auch bei *IB.* In der folgenden Aufzählung bedeutet die Seitenzahl in Parenthese die Uebersetzung des Stephanus in der HS. hinter Gafiki.

Ybngizar apportatur de chilō, f. 4^{b} Argentum vivum (nicht 127^{d} und nicht bei *IB.* I, 553 d). Ab|niafar in 2 Zeilen 9^{b} Avellana de India (nur ähnlich und kürzer 121^{b}, *IB.* II, 267 citirt nur Gaf.). Ybnegizar 31^{d} Epithimium (richtig 112^{c}, auch *IB.* I, 58, fr. 98). Abuiafar 36^{b} Fungi (nicht *IB.* I, 181, II, 258). Ybneibn̄ (Endbuchst. m) 51^{d} Mirobalani (95^{b}), bei *IB.* II, 373 die erste Stelle, ar. IV, 197 ibn Imran. Biaezir (so) 55^{c} Matiren (nicht bei *IB.* II, 488). Ybneysar 61^{d} Otra, auch *IB.* I, 28, fr. 50, vielleicht bei Steph. unter einem anderen Schlagwort. Ybnayz 66^{c} Porri, auch nicht *IB.* II, 363 ff. Ybneyzar 87^{b} Viola: „est similis foliis malve ĩudis et rami sui extendunt se super terram“; das steht nicht f. 95^{b,c}, auch nicht bei *IB.* fr. 268 ff.

Von den ungefähr 30 Stellen, an welchen Dschezzar von *IB.* angeführt wird, habe ich gegen 10 im arab. Adminiculum gefunden.

Dscholdschol (ibn), Abu Daud Suleiman ben Hasan, der berühmte Spanier im X. Jahrh. (Mayer III, 171 ff., Archiv Bd. 73 S. 76, Bd. 39 S. 303, Bd. 52 S. 475, bei Kühn, Manipulus VI S. 3:

„Ebn Hassan"), ist nach Leclerc (Hist. I, 430) gegen 100mal von *IB.* citirt; beinahe 20mal ist er in Gafiki unter allerhand Verstümmelungen zu finden.

Abin vygil 3^{c} Anacardia: „nascitur in India etc.", das findet sich nicht bei *IB.* I, 168, fr. 266 und bei Serapion jun. C. 356. Abu muul (vielleicht zu lesen Abiviniul etc.) 9^{a} Ambra, *IB.* II, 210 „ibn Hasan", wie sonst sehr häufig (s. einige nachfolg. Art.)[1]); I, 132 Gagat fehlt zu Anfang: ibn Hasan, s. fr. 410, ar. II, 9 — I, 340, fr. 473; II, 541 Midjun; hingegen ist I, 427 Dend, das Komma zwischen Hobeisch und Ebn Elhasan zu tilgen, vgl. ar. II, 97, Serap. 358; ibn Dsch. ist vorher genannt). — Abimulgil 12^{a} Bux, *IB.* I, 153, ar. 103, fr. 245: „ibn Hasan". Abyngulgin 12^{b} Brasilium, *IB.* II. cc. Abingulgil 13^{b} Basuem, *IB.* I, 139, fr. 225: Soliman ben Hasan. Abyniulyil 20^{b} Camphora (nicht *IB.* II, 333 u. Ser. 344). Abinuacē 22^{b} Curcam, *IB.* II, 370, ar. IV, 65: ibn Hasan (nicht Ser. 306). Ynziiuliul 31^{d} Ederion, *IB.* I, 21, fr. 37. Abingulgil 40^{d} Jacinctus. Da Rose (Aristot. de lapid. 401, wo die Parallelen) das Artikelchen übersehen hat, so gebe ich es hier:

> Jacot ē. e^{or}. m̊is. [lies quatuor modis?] est quidam rubeus et est melior. et est alius celestis. et alius croceus. et alius albus. et q^{n} (quando) aliquis istorum modorum teritur et datur ad potandum cum vino confortat cor et uz (utitur) t'sticie [tristitiae] et auxietati et timori et milie. Alius. utitur spiritui sang. et quando ponitur in anulo utitur torsionibus vel do (so) aspidis vel iasp.

Abingulgil 53^{d} *mahalep*, *IB.* II, 490^{d}, ar. IV, 141: Soleiman b. Hasan (nicht Ser. 44). Amuilvil 60^{c} Nasturtium (nicht *IB.* I, 299, fr. 427 u. Ser. 359). Avivilgil 71^{d} Quesim, arab.? Ybnnuul 75^{c} Salvia, *IB.* I, 77, fr. 128 (nicht Ser. 154: Aeliffacos). Abin'uguil 83^{a} Sanguis draconis (nicht *IB.* I, 426, ar. II, 96 und Ser. 341). Abin uilgil 85^{c} Thamarindi, *IB.* I, 213 falsch Abu Hasan, s. fr. 316 (nicht Ser. 348). Albynuilgil 88^{a} Vernulium, *IB.* I, 543 Zindschefer Anfang und Ende. Zulei-

[1]) Vgl. I, 294 unter dem Stein „Nabat", aber zu lesen Bahat, wie Diez S. 14, ar. II, *n*, fr. 421 (*mastka* heisst anziehend), Dozy I, 121 und wahrscheinlich richtig im arab. *Secretum secretor.*, wofür latein. *alchahat*, hebr. אלכחת. Dadurch erledigt sich die Combination bei Rose, Arist. de lapid. 413.

man 92[d] Zinzanbar (vgl. Serpillum Ser. 299, auch nicht *IB.* II, 72 ar. III, 46 uncorrectes Schlagwort). — Sulahin epenhahasen bei Ser. 26 Darsisahan, Fabricius XIII, 429 ohne Stelle, s. Haller, Bibl. bot. I, 186, wo falsch: „*antidot.*“ (vgl. unten unter Dunasch), nicht bei *IB.* I, 408 und nicht bei Gaf. 30[a] Darzizam. Sulemē. Ebē Hasan (so ed. 1525, ohne Punkt ed. 1536), Ser. 380 Difrigis (Lapis Phrygius, bei den Arabern: aus Afrika); er findet viel davon in der Nähe von Cordova (nicht bei *IB.* I, 286, fr. 407, und bei Gafiki 65[c]). Eine selbständige Benutzung ibn Dscholdschols Seitens Serapions jun. hätte nichts Auffälliges.

Dunasch ben Tamim, ein jüdischer jüngerer Zeitgenosse des Isak Israeli in Kairuwan, der vielleicht des Letzteren Commentar zum Buch *Jezira* (Schöpfung) umgearbeitet hat[1]). Sontheimer hat den, schon in den arabischen HSS. und auch in der Ausgabe des *IB.* durchweg entstellten Namen dreimal falsch gelesen, Leclerc (Hist. I, 410) giebt, wie gewöhnlich, Schlagwörter, nicht Seitenzahlen an, und sein „*à propos de la gentiane*“ würde man vergeblich unter Gentiana suchen. Die beiden Stellen I, 464, ar. II, 120 (Duwa el-Hijje) und I, 538, ar. II, 167 (Zendschibil), wo Sontheimer den arabischen „Duweis“ ben Temim in Rufus verwandelt, hat Gafiki nicht; aber II, 582 (ar. IV, 189), welche Stelle schon Munk corrigirte, citirt Gafiki 72[c] Rosa, mit dem Namen Byntamim. Der lateinische Uebersetzer wusste wohl nichts mit dem Namen Dunasch (*Dsunas*) anzufangen, der nur in Afrika vorzukommen scheint (vgl. *Ginse Nistarot* her. von Kobak, III, Würzburg 1872 S. 199, Hebr. Bibliogr. XX, 21) und liess ihn weg. Eine neue Stelle glaube ich bei Serap. 26 entdeckt zu haben. Der Artikel beginnt: Darsisahan id est ayrach! (bei Rasi § 315 grece Ascalanus, lies Aspalatus? später: sunasikifraru und saahanus, womit Discor. I, zu vergleichen ist). Nach Stellen aus Dioscor. u. Galen (vgl. Rasi l. c., *IB.* I, 408, ar. II, 95, Gafiki f. 29, Dschezzar f. 56) folgt: Omas bentamin: *tarūsahan* (!) apud apothecarios de ayrach est arbor granati agrestis etc. Ayrach ist Irak (s. Abdurrazzak p. 99), also zu Anfang ein Schreibfehler. Es folgt hierauf ein Citat aus Sulahin etc. (s. oben Dscholdschol), vielleicht auch die Quelle für „Omas“. Fabric. XIII, 352: Omeis Bentamiz (z für End-

[1]) Die Autorfrage hat einige allgemeine Bedeutung, s. Hebr. Bibliogr. XII, 57.

zeichen m) qui Arabibus Omas Bentamin, ohne Stelle; im Index der ed. 1531: „Omeis bentamin halachaditu“ (?!).

Farisi (al-), d. h. der Perser; alle Citate dieses Anonymus stammen höchst wahrscheinlich aus dem Continens (s. Archiv Bd. 52 S. 492, wo zu *IB.* noch II, 122, 399 hinzuzufügen; Leclerc I, 273 zu ergänzen). Durch falsche Auflösung der Abbreviatur Psianus (z. B. § 54 Emblici, bei Ser. 95: Alfetisi, bei *IB.* I, 75, fr. 131 ibn Massa die 2. Stelle; bei Gaf. 31^{c}: Nemeza dicit quod citatur aufertur mundificatur of [? langes *s*] sto. [stomachi]) entstand Priscianus (z. B. 296 Cassia fistula); so liest man unter Astefes § 228: Medicina composita *prisciana* vel *persa*. Die von mir notirten Citate Gafiki's mit der Bezeichnung: Alferiçi stehen alle im Continens, nemlich:

22^{d} Capparis, R. 660: Persus, *IB.* II, 341, ar. IV, 47 (nicht Ser. 291). 35^{a} Fenugrecum, R. 206: Priscianus, *IB.* I, 314, fr. 444 (nicht Ser. 174). 60^{b} Nasturtium, R. 214: Priscianus, *IB.* I, 300, fr. 428, ar. II, 16 (nicht Ser. 359). 85^{a} Thus, R. 639, *IB.* II, 399, Ser. 178.

[**Hakim** ben Honein], 85^{a} Thus wird angeführt Alfaqui filius Johannicii, wofür bei Razi § 639 Hacā bionem, bei *IB.* II, 399, ar. IV, 84 Hakim ben Honein. Bekanntlich ist das spanische Alfquin aus dem arabischen al-Hakim (d. h. der Weise, insbesondere der Arzt) entstanden; daher hat der lateinische Uebersetzer des Continens einigemale dafür Sapiens gesetzt. Ich werde in einem Anhange nachweisen, dass alle Citate bei *IB.* und Serapion auf Razi zurückzuführen sind, und dass sie hauptsächlich in weiteren Anführungen Galen's oder „neuerer Aerzte“ bestehen. Die Araber nennen zwei Söhne Honeins: Ishak, als Schriftsteller, meist auf philosophischem Gebiete, bekannt, und mit vollem Namen (Ishak b. Honein) von den Aerzten äusserst selten genannt[1]). Hakim wird von Leclerc (Hist. I, 154, 273) mit der kurzen Bemerkung abgefertigt, dass ausser den Citaten bei Razi und *IB.* nichts über ihn bekannt sei, S. 343 wird er ausdrücklich von Ishak unterschieden. Es frägt sich, ob hier ein, sonst kaum nachweisbares *nom. propr.* anzunehmen sei (verschieden ist nämlich Hakem, Vater des Isa, s. unten unter Mesih), oder ob Hakim ein *Attribut*,

[1]) Sontheimer II, 123 hat falsch gelesen für Ibn Amran (ar. III, 79), und S. 281 hat ar. IV, 8 Hakim, Seraplon 319 (Gerlof.): „Hachi“.

besonders da auch bei Razi (§ 825) und in Gafiki's Citat sich der Artikel al findet, der allerdings auch bei arabischen Eigennamen vorkommt, insbesondere bei solchen, die aus Adjectiven entstanden sind. Ich kann mich der Vermuthung nicht erwehren, dass Hakim eine Bezeichnung Ishaks sei. Näheres im erwähnten Anhang.

Hanifa (abu), Ahmed ben Daûd el-Deineweri, oder Deinuri (von einem Orte in Irak benannt), Philolog, Mathematiker und Botaniker, gest. gegen Ende IX. Jahrh., der bereits „die Wissenschaften der Inder" kannte (Fihrist), und dessen „Buch der Pflanzen" (*Ketab el-Nebât*) schon gegen Ende des X. Jahrh. in den Schriften der Araber gerühmt erscheint (Fihrist). Ueber ihn s. Fihrist S. 78 (66, 81, 88) und die Citate II, 40; Hagi Khalfa VII, 1081 n. 3087; Haller, Bibl. med. pract. 381 unter Achmet, Botan. 185 (vgl. Fabricius XIII, 21, 43, Archiv Bd. 37 S. 382 A. 32); Wüstenfeld und Hammer bei Meyer, Gesch. d. Bot. III, 163; Flügel, Grammat. Schulen 191; Wöpcke, Mém. sur la propagation des chiffres indiens 161 des Sonderabdr. aus dem Journal Asiat. 1863; mein Alfarabi 142; Zeitschr. d. Deutsch. Morg. Gesellsch. Bd. 24 S. 373, Bd. 25 S. 379; Haeser I, 558 unrichtig: „Abu Addeinuduri"; Leclerc, Hist. I, 289, 319. Letzterer erwähnt eine Notiz eines anonymen Commentars zu Avicenna's Lehrgedicht in der arabischen HS. Paris 1022, wo unser Ahmed b. Daud auch abu Abd Allah ben Ali el-Aschschab (*herboriste*) genannt sei, und erzählt wird, er habe botanische Reisen gemacht! Hier liegt offenbar eine Confusion zu Grunde, man möchte fast an Abd Allah b. ʿSalih (oben S. 157) denken. Flügel nennt ihn bin Daud bin Wanand; letzteres ist offenbar eine fehlerhafte Variante für ben Daud. Bei Sontheimer II, 158 heisst ein Artikel „Nikl ibn Daud" und folgt die Autorität: Ahmed ben abi Daud, zu berichtigen nach ar. II, 158: „Nikl — Ahmed b. D." — Dass „Muwaffik", der das Pflanzenbuch in Auszug brachte, kein anderer als der bekannte Abdallatif sei, hätte Meyer l. c. 164 schon aus H. Kh. und Wüstenfeld ersehen können (vgl. auch Hammer VII, 549 n. 34); und zu Abdallatifs Werk über einfache Heilmittel (Meyer S. 305) war sowohl auf jenen Auszug hinzuweisen, als auf den Auszug des „Mâddat el-Bakâ" des Temimi (über letzteren s. Archiv Bd. 52 S. 477) bei Meyer S. 176, nach H. Kh. V, 352. Es ist dieses Werk das für den Wezir Jakob ibn Killis (Hebr. Bibliogr. 1865

S. 145) verfasste, bei De Sacy zu Abdallatif p. 545 Z. 9 v. u. erwähnte, woraus Hammer VII, 549 n. 36 „ein Compendium des Buchs des Artikels (!) der Dauer von Ebilbaka“ fabricirt.

Abu Hanifa wird mit diesem Namen, oder als Ahmed b. Daud, nach Leclerc, 120 Mal von ibn Beithar citirt, während er im Continens des Razi nicht vorkommt. Für Letzteres findet Leclerc den Grund darin, dass Ahmed mehr Botanist als Arzt war. Der Grund scheint mir nicht ausreichend. Vielleicht kam die Schrift Ahmed's dem jüngern Zeitgenossen, der nur 20—30 Jahre später starb, nicht zur Kenntniss. Auch ibn el-Dschezzar kennt abu Hanifa noch nicht, hingegen kommt er als Abufanifa (spanische Aussprache des ḥ) häufig bei Gafiki vor, z. B. 5^{b} Armel, auch *IB.* I, 297 (nicht bei Ser. 285). Andere Namensformen sind sehr selten, z. B. Abnayfa 80^{a} Squilla, auch *IB.* II, 216 (nicht Ser. 304), Albufama 53^{c} Mahalab, kürzer als bei *IB.* II, 490, ar. IV, 141 (nicht Ser. 44, wo Dioscor. u. Galen, während *IB.* die Erwähnung bei D. und G. in Abrede stellt). Aus Gafiki wird abu Hanifa angeführt bei *IB.* z. B. II, 183, Gaf. 8^{b} Azrat (s. oben S. 141), aber auch I, 305, fr. 435 Hazâ, und II, 144 in 2 Artikeln, die im latein. Gafiki fehlen (s. oben S. 140, 141).

Im jüng. Serapion wird Deineweri als Abohanifa, Abuhanifa, auch Habohanifa, fast immer zu Anfang des Artikels citirt, und zwar in auffallend abnehmender Frequenz, über Mineralien und Thiere gar nicht. Dreimal erscheint er als entstellter Ahmed b. Daud, davon nur einmal zu Anfang, so dass man an dem Bewusstsein der Identität zweifeln könnte. Der Index auctorum der ed. 1531 führt ihn daher unter 3 Namen auf (vgl. Fabricius, Bibl. gr. XIII, 21, 43, Haller l. c.). Es sind im Ganzen nicht 20 Stellen, nicht alle angegeben bei Meyer (III, 165, wo 68 zu streichen). Davon habe ich nur 4 bei Gafiki unter den entsprechenden Artikeln gefunden, einige auch nicht bei *IB.* Die einzelnen Stellen sind:

Ser. 19 Squinant. nicht *IB.* I, 19, fr. 34. 20 „Athel i. e.“ (fehlt ein entsprechendes Wort, oder i. e. zu tilgen), nicht I, 13, fr. 25. 39 Cusceta, *IB.* II, 380: Ahmed b. Daud. Gaf. 20^{c}. 40 Kadi II, 357. 47 Indico (Nili), Halachadme et Aloesine [lies Aloesme], nicht II, 565 u. 589. Abrianifa (Aabr. in ed. 1550) 50 Zuchar hahoscer (!) habet lata folia etc., nicht II, 36, ar. III, 33. 58 Sene, ausführliche Beschreibung, bei *IB.* II, 57: „Andere“

viel kürzer, Gaf. 82^{b}. 63 Sonobar, i. e. Pinus, II, 137. 65 Chakile. i. e. salobar. Abohanifa est culam, II, 274, Gaf. 27^{d}. 66 Bombax, II, 303, die Quelle ist ibn Sam^{c}hun, ar. IV, 64 fehlt: Abu H. sagt. 88 Humida, unter ^{c}Saf^{c}safe II, 257. 102 Jevers, Panicum anscheinend von Isak eben Amram citirt; bei *IB.* I, 237 (Sontheimer trennt unrichtig und schiebt ein, s. fr. 341, ar. I, 156) ist die Quelle ibn Wafid (s. unter diesem). Ahamet eben David 118 Palma, Machla [lies Nachla], das erste Wort des Citats: „jumar" ist in ed. 1531, 1550 noch zum Namen gezogen, im Autorenregister zu Humar geworden. Das Citat steht bei *IB.* I, 212, fr. 316 (s. unten zu 348). 120 Sadar et nabach, II, 5. Haamet etc. 164 Leuz (Leum, ed. 1531) elrachaba: Arabs ex *„hominibus secretis"*! I, 271, fr. 281 aus Scherat. 170 Virz, II, 585. Haamech etc. 224 Eruca Jergir, nicht I, 244, fr. 438. 251 Aniuden, I, 84 ausführlicher. 257 Usnen, herba kali, I, 53, fr. 88. 348 Thamarindi, I, 212, fr. 316; vgl. oben zu 118; Gaf. 85^{a} nur eine Zeile. Aus Sera (in Jemen) und Oman ist bei Ser. Caesarea und Hamen geworden.

Hasan (ibn), s. Dscholdschol.

Heitham (ibn el-), Abd-or-Rahman ben Ishak, Arzt zu Cordova um 951, als Dioscorides übersetzt wurde. Hammer VI, 483 n. 6021 nennt ihn hinter Zahrawi! VII, 496 erkennt er die Identität nicht; Leclerc, der meinen Artikel und dessen Quellen im Archiv Bd. 52 S. 476 (dazu Hebr. Bibliogr. XIV, 40 gegen Güdemann) nicht kennt, unterscheidet ebenfalls (I, 430, 556) zwei Autoren. Allerdings werden verschiedene, vielleicht theilweise identische, Schriften in verschiedenen Quellen angegeben. Ein spanischer Autor gegen Ende XII. Jahrh. (Casiri II, 139) nennt 3 Bücher eines angeblich 1003 gestorbenen ibn Heitham, darunter *de Herbarum viribus et naturis*. Dies scheint identisch mit dem Buch *Iktifa* (*sufficientia*, nicht Iktafa und *persecutio*, wie bei Meyer, l. c. III, 209). Dieser Titel wird bei *IB.* I, 303, fr. 432, ar. II, 18 und in Hagi Khalfa angegeben. Ich identificire dieses Buch mit dem über „Specifica", woraus ein arabisches Citat in einer hebräischen Münchener HS. und eine hebräische Uebersetzung in 3 HSS. erhalten ist. Der halb abergläubische Charakter des Buches, aus dem ich nur kurze Excerpte besitze, lässt mich vermuthen, dass alle Citate bei *IB.* aus demselben stammen. — Es

werden noch Schriften genannt über Nahrungsmittel, über Gifte, über Purgative und Vomitive (*el-Kemal we'l-Temam etc.*, die Vomitive fehlen bei Wüstenfeld und Leclerc), Compendium und Kritik (*Iktis^{c}ar we'l Idschaz etc.*) des *Adminiculum* von ibn el-Dschezzar.

Den Abd er-Rahim bei Sonth. II, 396 hat Meyer mit Recht beanstandet, im ar. IV, 82 steht sogar Abd Allah, wie in der uncorrecten HS. B. des Oseibia (Archiv Bd. 52 S. 476); im Gafiki f. 22^{c} Ciminum (Ende) ist der Namen bis zu Ylmeizaz verstümmelt (Ser. 287 kennt ihn nicht). Für Haischam bei Sonth. I, 124 (richtig fr. 203, ar. I, 75) hat Gafiki 17^{a} Ciclamen: Ybneaizam (nicht bei Ser. 259). Heitham ist schwerlich Ybneatē (so) bei Gaf. 87^{a} Urtica, da *IB.* I, 87 Soliman, fr. 146 und ar. I, 60 Sol. ibn Hasan (also ibn Dscholdschol) haben, die Stelle obenan und Inhalt (Pflanzenbeschreibung) für letzteren besser passen (Ser. 150 hat wiederum nichts). Hingegen möchte ich meine Vermuthung über abu, oder ibn Nesim oder Noseim *IB.* I, 78 (so), Dietz 67, fr. 151, ar. 54, aufrechterhalten, da ein solcher Autor, ja der Namen überhaupt, unbekannt scheint; der Inhalt passt auch für das Buch der Gifte. Ich hebe noch hervor: *IB.* I, 270 (Elhatm) richtig fr. 380, ar. 176 Heitham. *IB.* I, 271, fr. 381, ar. 176 ist ein indirectes Citat aus ibn Samhun (vgl. Meyer III, 210 und unten unter Samhun), als „Aninebetē" (Fabricius XIII, 63: Anninebetem, in ed. 1531 u. 1550 mit *n* am Ende, im Index auctorum Annibeten) bei Serapion 164 Art. Leuz, Leuze (für Jeuz) alrachaha, i. e. nux mechil, mit Uebergehung der Mittelquelle. Aus *IB.* citirt Meyer II, 201 (Skorpion), ar. III. 128, die HS. Sprenger hat hier ibn el-Heschîm. Eine Stelle unter Kubeben ar. IV. 48 fehlt bei Sonth. II, 344. Der Namen auch unter Dend I, 417, ar. II, 97, nicht bei Ser. 358.

Hobeisch ben el-Hasan („Hassen" in Leclerc's Uebersetzung des *IB.*), Neffe und Schüler des Honein (s. folg. Artikel), wegen der Aehnlichkeit der Namen im Arabischen und wegen gemeinschaftlicher Arbeit mit demselben verwechselt[1]). Fihrist S. 297 kennt

[1]) Nach Leclerc (Hist. I, 156) legt Serapion jun. dem Hobeisch ein Buch über den Theriak bei, welches aber wahrscheinlich nur ein Theil der „*Questions*" des Honein sei, welche Hobeisch vom Abschnitt über den Theriak und weiter ergänzt habe. Das letztere ist ungenau (s. das Nähere in meinem Katalog der hebräischen Handschriften in Hamburg S. 187). Die ganze Hypothese ist

nur ein „Buch (!) der Vermehrung zu den Fragen des Honein", d. h. des Buches, welches wohl Hobeisch als „Einleitung" herausgab (Oseibia bei Flügel zu Fihrist II S. 144 Z. 2, vgl. el-Kifti das. S. 137/8 und zu S. 138 Archiv Bd. 42 S. 99, mein Alfarabi S. 250). Man weiss nicht, woher Oseibia die Titel anderer Schriften hat (bei Flügel l. c., deutsch bei Hammer, Lit. IV, 345, französisch bei Leclerc, Hist. I, 156, ungenau und ohne Unterscheidung der Quellen). Darunter erscheint ein Buch der einfachen Heilmittel und ein Buch der Nahrungsmittel, vielleicht nur geschlossen aus Citaten, während man bei ihm und in allen Quellen (vgl. Deutsch. Archiv für Gesch. d. Med. I, 447) die Erwähnung des Antidotariums (*Ikrabadsin*)[1]) vermisst, aus welchem die meisten, vielleicht alle Citate Razi's im Continens stammen. Auf dieses Buch habe ich schon im Archiv Bd. 37 S. 388 (vgl. Bd. 42 S. 107) hingewiesen, und mögen hier einige genauere Nachweisungen mit Angabe des entstellten Namens folgen: Hebes VIII, 1 f. 171^c, Hebosi I, 9 nach Fabricius XIII, 175, finde ich nicht. Hobes VII, 2 f. 157^b, X, 1 f. 209^a, XII, 1 f. 246^c (vgl. auch Pillen etc. von Hobeys und unmittelbar darauf Hobes VIII, 2 f. 179^c). Hobays VII, 4 f. 165^b. Obes IX, 4 f. 196^b, XI, 5 f. 231 (Cap. 7 f. 237^d ein Medicament). Ubesce *in antidot. majori* I, 1 f. 3^c. Jobes (... Obes) VIII, 2 f. 180^a. Vielleicht gehört auch hieher § 438: *Ex libro attributo Hobex* et Bugerig (s. oben Dscheridsch u. unten S. 368), *ex libro hudas* III, 2 f. 54^c, und Abues bei Se-

hinfällig. Ich weiss bei Serapion nur einen einzigen Beleg, § 19 Squinantia, aber im Continens, Simpl. § 5, steht dafür das richtigere Johannitius (die Stelle kommt nicht vor bei Gafiki und *IB.* fr. 35). Honein steht auch bei Serapion sonst überall, s. die Belege im Archiv Bd. 52 S. 320, wo noch hinzuzufügen ist Kap. 98, 108, 173, 279, 290. Honein's Buch über Theriak in 2 Tractaten, worin das Buch des Galen commentirt ist, erwähnt der Ergänzer der Quaestiones. Fihrist (294) und Oseibia (bei Hammer IV, 342 n. 5) nennen es, was ich im Archiv l. c. übersehen habe, indem ich das Buch bei Oseibia für eine Uebersetzung des Galen'schen hielt. Ueber ein etwaiges Verhältniss zu dem Compendium des Philoponus weiss ich nichts heranzubringen.

[1]) Dieses arabische Wort für Dispensatorium, „*Formulaire*", ist bisher verschieden, aber ungenügend erklärt (s. Archiv Bd. 37 S. 388). Hoffmann (bei Dozy, Suppl. I, 859 und in Zeitschr. der Deutsch. Morg. Gesellsch. Bd. 32) leitet es von *γραφιδιον*, Recept, vermittelst des Syrischen ab.

rapion sen. VII, 8, welchen Fabr. XIII, 23 citirt, ich aber dort nicht gefunden habe. Daneben citirt Razi auch einige Male ein Antidotarium von Honein; zwar kann ich die Angaben I, 9 und *„ex badmo* (für *Grabadino*?) *sive Antidotario* IV, 1 bei Fabr. XIII, 301, nicht finden; auch *„praef. Antidot.“* in Buch III (ohne Capitel bei Haller, Bibl. med. pr. I, 347), lib. Compositionum s. Grabadin (ohne Stelle bei Haller 346, Bibl. chir. I, 122) habe ich noch nicht gefunden, aber III, 1 f. 49^{c} u. XI, 4 f. 228^{b} *antidot.* Joannitii, Cap. 6 f. 65 *Grabadin onen* (vgl. Haller, Bibl. chirurg. I, 122, ohne Nachweisung) und in Razi's Antidot. libri divis. Sollten diese vereinzelten Citate nur auf einem arabischen Schreibfehler beruhen?

Anderseits fällt es auf, dass Hobeisch, der angebl. Verf. von Schriften über Simplicia und Alimente (s. unter Honein), gerade in den betr. Büchern (XX ff.) des Razi gar nicht angeführt scheint, während er von Gafiki, Serapion jun. und *IB.* verhältnissmässig häufig citirt ist. Ich gebe zunächst eine Anzahl Stellen des Gafiki mit den Parallelen bei *IB.* und Serapion (stets Habix oder Abix, und fast nur aus den Pflanzen, s. unten S. 368/9), dazu die Paragraphen aus Razi (mit R. bezeichnet), in denen derselbe Gegenstand behandelt ist, aber Hobeisch ohne Ausnahme nicht genannt ist. Bei einigen habe ich allerdings die betreffende Stelle überhaupt noch nicht ermittelt, worauf es jedoch nicht ankommt.

Hybais 33^{a} Ermodactili, *IB.* II, 64, Ser. 194 (R. 395); Obais, oder Obaiz 1^{d} Auricula muris, *IB.* fr. 40 u. 34 (R. 65); Ybais 2^{b} Absynth, fr. 102 (R. 124). Ybatt 5^{b} Armal, fr. 425 Ser. 285 (Artikel Harmel scheint bei R. zu fehlen). Jubaisco 10^{d} Anabullis, II, 80 (Ser. 371 Esula, Scobram, Scebram, R. 446 Cameronus). Yba^{is} 12^{d} Buzayden, fr. 283, Ser. 260 (R. 275). Gafiki giebt dasselbe f. 83^{b} unter Testiculi vulpis (s. Bd. 77 S. 541), aber Ser. 90 giebt unter diesem Schlagwort was bei Gafiki 86^{b} unter dem anderen Testic. vulpis (quza azalebi), *IB.* II, 372. Ybais und Yabaiz 19 Coloqu. 3 Mal, fr. 461 u. 2 Mal S. 463, Ser. 282 (R. 232). Ybach 31^{b} Emblici, fr. 131, ar. I, 54; Hobeisch ben el-Hasan, falsch Honein bei Sonth. I, 78, Ser. 95 (R. 54). Ybaiz 31^{d} Epithimus, fr. 98, Ser. 256 (R. 41). Ybaiz 44^{a} Lacticinii (Undane), *IB.* II. 576 (nicht Ser. 143 u. R. 823). Vbars und Ybars, Ybais 51^{d} Mirobalani, *IB.* II, 572 und 573 viermal (nicht Ser.

107 u. R. 825). Ybayz 60c Nasturtium aforf, fr. 428 (nicht Ser. 359 und R. 214). Ybais 64d Polipodium, fr. 220 (nicht Ser. 258, kein Artikel bei R.?). Ybe zi (in 2 Zeilen ohne Bindestrich) 87a Unynden: *„calida est in principio III gr. et est propinqu. operationi toxicorum“*; bei R. 96: Abu Gerig *in princ. quarti* [R. unter fil. Mesue: *cal. et sic. in III.*, bei *IB.* I, 85, fr. 143 unter Masih!]. Ser. 251: Habix, *cal. et sicca in IV. gr. appropinquat operatio eius operi venenorum etc.*; vorher Abugerig, ... *cal. in IV. et est nociva etc.*, nach R., also aus zweierlei Quellen. Ybais 89d Vermicularis, Unap azalep (s. Bd. 77 S. 545, Ser. 359 Sempervivum vermicularis ist ein anderes). 93b Zirung, Origanum, noch zu ermitteln. 93b Zamana, fr. 396.

Ausser den oben erwähnten Stellen (Cap. 95, 194 [fr. 380], 256, 260, 282, 285) wird Habix, oder Abix, genannt von Serapion jun. in folgenden Kapiteln: 11 Terenjabin (*IB.* II, 207), 34 Coriander, 46 Storax, 65 Chakile vel salobar, 58 Sene, 201 Aloe, 205 Calamus aromat. (Hasab el-derrire), 230 Psillium (Bazara chatona), 232 Dragagantum (Kitira), 239 Gumi (Sanig, lies Samig), 242 Blitus (Bacala jemen.), 244 Batecha, 248 Cucurbita (Haraha), 262 Opoponax (Steusir, für Dschawschir, mehr als bei *IB.*, fr. 340; der Namen fehlt bei Sonth. I, 237, und am Schluss wird falsch herangezogen und übersetzt; anstatt Hosein ist zu lesen: *Electiones* ([*Ikhtijarât*] des Honein), 263 Gentiana, 276 Karabe (Haur romi), 283 Granum indicum (Habel..), 302 Serapinum (Sechabenig — Sonth. II, 37 trennt Hobeisch von Ebn el-Hassan durch einen Punkt, wie I, 427 durch Komma, s. oben unter Dscholdschol), 303 Scamonea (R. 438: Ex libro attributo Hobex et Bugerig; eine längere Stelle bei *IB.* II, 28, ar. III, 18), 330 Turbith (*IB.* I, 206), 358 Dend: „Abix dixit sicut iste, et dixit Dend est multum calidum“ etc. (*IB.* I, 427, ar. II, 98: Abudschoreidsch el-Rahib, Hobeisch ibn el Hasan, Muhammed ... Razi und Andere sagen ... dass Dend und Mahudaneh verschieden seien; aber S. 428 steht Honein, ar. 99 richtig Hobeisch). 360 Titimalus (Xauser, lacticinium, *IB.* II, 598: „ibn Honein“ und theilweise umgestellt, s. ar. IV, 206: Hobeisch b. el-Hasan). 363 Mezerion, lange Stelle (*IB.* II, 461, ar. IV, 23; Gafiki 55a: *Alius*). 364 Mendane, Catapucia minor (nicht *IB.* II, 459, 538, ar. IV, 122, 170). 365 Mehizaragi (II, 460, ar. IV, 122). — Unter den Mineralien finde ich kein

Citat. — 435 de Ericiis, Canfud (ähnlich Avicenna bei *IB.* II, 327, ar. IV, 38).

Ich hebe noch folgende Citate bei *IB.* hervor: I, 152, fr. 244 (nicht Ser. 349 Bakla hancha), S. 189 bei Sonth. Dschisch, s. fr. 290, ar. I, 12 (nicht Ser. 411, R. 134). S. 401. II, 325, ar. IV, 37 (nicht Ser. 320 Galbanum, kein Artikel bei Razi, obwohl *IB.* el-Hawi citirt); 402 (nicht Ser. 362 Condisi), 412 (Corrigiola), 547 (nicht Ser. 364 Papaver).

Honein (vulgo *Johannitius*), der berühmte Uebersetzer, erscheint auch im lateinischen Gafiki in verschiedenen Abformen (vgl. Archiv Bd. 42 S. 107). Auch hier sind die meisten Citate nicht den Simpl. des Continens entnommen, und nur an Einer Stelle ist ein Werk genannt.

Humaym 5^a Amomum, fr. 40 im Buch über den Theriak (s. oben unter Hobeisch) wie schon R. 204: *Joannitius in cap. de tyriaca.* Humayn 26^b Corrigiola, Namen nicht bei *IB.* II, 299, ar. IV, 19, s. Archiv Bd. 77 S. 518. Humayn 79^b Sal, fehlt bei Sonth. II, 527, s. ar. IV, 163 (R. 759). Johannicius 37^c Xatarig: G. et Johannicium vocant ipsum ciminum silvestr. (R. 453 fumus terrae); Sonth. II, 74 zu berichtigen nach ar. III, 47; vgl. Archiv Bd. 57 und weiter unten. Johannicius 66^b Petra arm. „quidam dicunt quod est lapis lazuli sed non est ita. Dixit Johannicius in libro suo" etc. Darauf folgt Avicenna, wie *IB.* fr. 418. (R. 256 citirt Theodor. u. Messe fil.) Ybuai 20 Cubebe.. „Ysaac..Alius..Ybuai dicit quod vocatur in greco cumaion... et hanc speciem vocat G. illo nomine" etc., also nichts von Albatrik, der bei *IB.* II, 344, ar. IV, 48 aus Gafiki. Die unsinnige Stelle bei Sonth. II, 296 ist nach IV, 17 zu übersetzen: „Algafiki: Dies ist die Ansicht der vorzüglichen Uebersetzer, und so nannte Honein dieses Mittel in dem Buch Galens Kubabe, in der Schrift desselben über die den Krankheiten entgegenstehenden Mittel liess er den Namen (des Mittels) so und übersetzte ihn nicht, da er bemerkte, dass dessen Eigenschaft eine andere sei, als die der Kubebe" (R. 685). — Ybnaiz (od. Ybnaim) 66^c Porri, *IB.* ar. IV, 61: Honein ibn Ishak, Sonth. II, 363 nur Honein (R. 680). Gafiki bei *IB.* II, 445, IV, 113 Leucas, citirt Batrik, Honein und Hawi, der Lateiner f. 60^b Lotus hat nur „Quidam". Ebenso steht „Alius" f. 10^a für Johannitius *ex tpe* (so, lies *testamento*) *Ypo.*

Continens § 326 Enula; „Honein ex verbo Ypocr.“ bei Serapion 338 Enula, Jasim (l. Rasin), bei *IB.* I, 477: „Hippocrates behauptet“; ar. I, 128: *„'ahada“* d. h. testamentarisch befehlen; es ist also ein Citat aus dem s. g. Testament, oder Schwur, welchen Honein übersetzt und ibn Abi Oseibia in Kap. 4 (unvollständig) aufgenommen hat (was weder Wenrich, de auctor. graec. vers. p. 104, angiebt, noch Leclerc, Hist. I, 234); vgl. *„de sacto (Sacramento)* Hyp.“ Continens IX, 5 f. 200^{b}. Vgl. mein: Zur pseud. Lit. S. 45.

Die Frage, welchen Schriften Honain's die vielfachen Citate entnommen seien, ist um so schwerer zu beantworten, als die Bibliographie derselben an sich grosse Schwierigkeiten darbietet, die hier nicht nebenher abzumachen sind und einer besonderen eingehenden Behandlung bedürfen, die man auch in Leclerc's längerem Artikel (Hist. I, 139—52, vgl. Deutsch. Archiv f. Gesch. d. Medicin I, 446) vermisst. Ich werde einige Gesichtspunkte für die Behandlung und wenige Beispiele in einem Anhange folgen lassen.

(Schluss folgt.)

XVIII.

Eine Mittheilung über Alpdrücken.

Von Dr. Boschulte in Camen (Westfalen).

Alpdrücken, Incubus u. s. w., ist ein allgemein bekanntes Uebel, welches der Volksphantasie mannichfache Gelegenheit zu Auslegungen von dämonischer Beeinflussung gegeben hat. Es lässt die Unterscheidung von Schlaf und Wachen nur unbestimmt zu. Von diesen beiden Zuständen der Seele tritt bald der eine, bald der andere deutlicher hervor. Die Kette der Empfindung, des (auch hier noch unter einer gewissen Beeinflussung des Denkens stehenden) Willens und der Bewegung ist meist nicht unterbrochen, aber in ihrer Thätigkeit schwer belastet.

Unter anderen mir vorgekommenen Fällen erlaube ich mir einen, den längere Zeit zu beobachten mir Gelegenheit gegeben war, hervorzuheben. Der Zustand stellt sich dar als ein Kampf zwischen der Gebundenheit des Schlafs und dem freien Bewusstsein. Die Wage schwankt oft lange. Das gänzliche Uebergewicht des einen Factors schliesst den anderen aus.

Ein Mann von ziemlich kräftiger Constitution, 70 Jahre alt, mit normaler Verdauung, weder zu Kopfschmerzen noch zu Schwindel neigend, litt in früher Jugend oft an Erkältungen mit katarrhalischen Beschwerden der Luftwege.

Im kräftigsten Mannesalter hatte er, bei einer Lebensweise viel im Freien, im Winter an Bronchialasthma sehr zu leiden. Der dauernde Wechsel des rauhen Gebirgsklimas mit der mildern Luft in der Ebne liess das Uebel zurücktreten, doch dauerten Bronchialkatarrhe bei sich mehr bemerklich machendem Emphysem fort.

Schon in der Jugend hatte er Alpdrücken gekannt, aber in dem traumartigen Zustande, worin das Bewusstsein nie völlig unterdrückt war, brachte eine plötzliche den Körper erschütternde Bewegung, hervorgebracht durch die spannende Anstrengung um Befreiung, Erwachen.

In späteren Jahren schlief der Patient, auch mit dem Kopfe, nur auf Pferdehaarkissen, hielt strenge Diät, nahm häufig kalte Bäder und kalte Waschungen, bis dann die grosse Neigung zu Erkältungen ihm grössere Vorsicht auferlegte.

Im höheren Alter wurde das Alpdrücken lästiger. Selbst ein Tritt gegen die Bettlade brachte den Anfall öfters nicht zum Weichen. Dieser stellt sich zuweilen mehrere Male in der Woche ein, meist aber erst nach Wochen oder Monaten. Beim Einschlafen bewirkt jedes festere Anliegen der Bettdecke oder der Extremitäten an einander, wodurch die Circulation in den peripherischen Gefässen gehemmt werden könnte, eine Art Paresis bei dunkelm Bewusstsein. Auch scheinen bei der in der Regel beobachteten Rückenlage durch den Druck auf die Hautgefässe die bezüglichen Theile der Nervi cervicales öfters in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Der Kranke sucht mit Anstrengung die Glieder zu befreien.

Er hat sich daran gewöhnt, schon vor dem Einschlafen die Hände neben sich frei von der Decke zu lagern, auch hütet er sich sehr, die Unterschenkel über ein-

ander zu legen, weil der Druck auf die Gefässe das Uebel hervorruft und längere Zeit dazu gehört, um die Extremitäten frei zu machen.

Mitunter ist es dem Patienten beim Einschlafen, als höre er einen Gegenstand heranschleichen, eine Fratze zeigt sich. Er versucht den Spuk zu fixiren und betrachtet ihn mit gutem Humor, dann löst derselbe sich auf wie Nebel und das Erwachen erfolgt völlig klar.

In schwereren Fällen wirft sich das Wesen plötzlich umstrickend auf den Schlafenden. Dann beginnt der Kampf. Die oberen Extremitäten, wovon die Stockung meist ausgeht, bleiben mehr gelähmt, die unteren, weil meist frei, sind thätig, die Decke wird allmählich abgeworfen und die kühle Nachtluft bewirkt durch ihre Einwirkung auf die Cutis wohl erst Erwachen. Auf der Reise ereignete es sich, dass der Schlafende den Bettschirm mit dem Fusse umstiess und von dem Gepolter erwachte.

Im Jahre 1876 befand sich der Patient in Stockholm. Er hatte in Djurgarden einem Gartenconcert zugehört und zum Abendbrot wenig Chokolade mit leichtem Backwerk genossen. Zurückgekehrt sass er an dem angenehmen Augustabend in seinem Logis noch längere Zeit am offenen Fenster, da die nördliche Breite noch hinlänglich Licht gewährte, um die Aussicht auf Hafen und Schloss bis lange nach 9 Uhr zu geniessen. Behaglich disponirt legte er sich nieder auf dem grossen, bequemen Bette. Er schlief bald ein, als sich das Alpdrücken einstellte. Trotz aller Bemühungen konnte er einen festen Haltpunkt nicht erreichen. Unter den vergeblichen Anstrengungen hatte er einen lauten Klageton ausgestossen, als seine Tochter, im Nebenzimmer ihn anrufend, schnell herbeieilte und ihn aufrichtend, ihn aus seiner peinlichen Lage befreite.

Der Patient hat nunmehr in seiner Schlafstube folgende Einrichtung getroffen. Zu beiden Seiten am Fussende des Betts steht ein Stuhl, die Lehne nach dem Bett gerichtet. Der eine Stuhl steht dicht an der Lade, der andere etwas entfernt davon. Eine doppelte Drahtkette, quer über das Bett gespannt, verbindet beide Stuhllehnen. An dem entfernter stehenden Stuhl hängt an der Lehne an einem eisernen Bügel eine schwere Schelle. Sobald der Schlafende den Alp gewahr wird, stösst er mit dem Fusse kräftig gegen die Kette. Der Stuhl mit der Schelle bewegt sich und ihr lauter Ton bewirkt meist schnelles Erwachen.

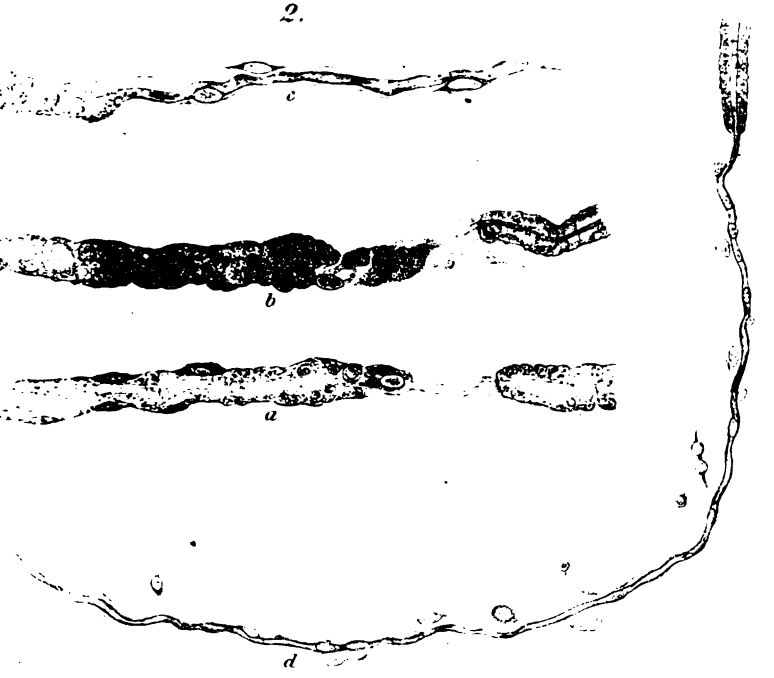
Wir sehen also durch Stockung in den peripherischen Gefässen einen Druck auf die peripherischen Theile der Empfindungsnerven veranlasst, dadurch aber, vermöge des mechanisch-chemisch-physikalischen Prozesses, die Empfindung zwar parästhetisch erregt, aber in einem Theile des Centralnervensystems oder des Reflexapparats die gebundene motorische Kraft nicht wirksam genug afficirt, während darauf der Reiz des Schellentons, in seiner proportionalen Stärke wirkend auf die specifische Energie des Gehörnerven, jene bis zum völligen Erwachen entfesselt.

1.

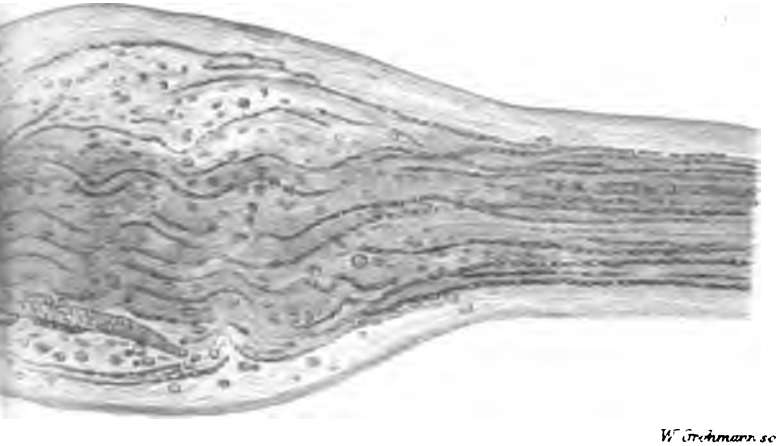
4.

Wittmaack del.

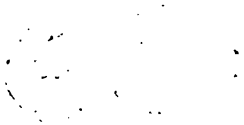
2.

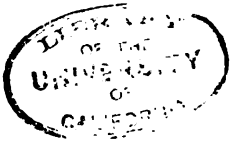


3.

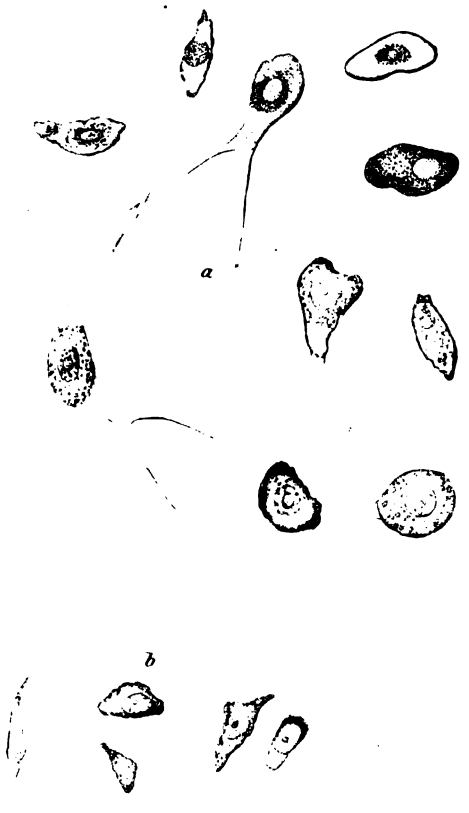


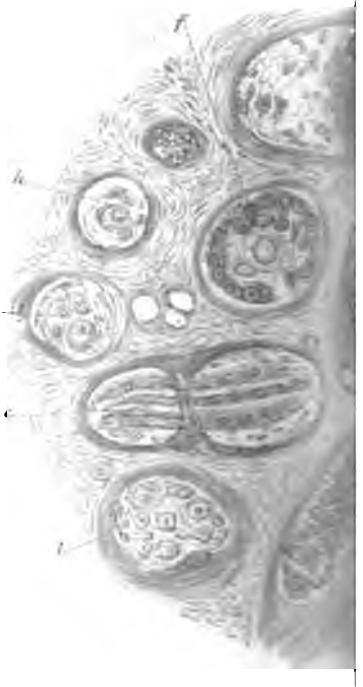
W. Trechmann sc



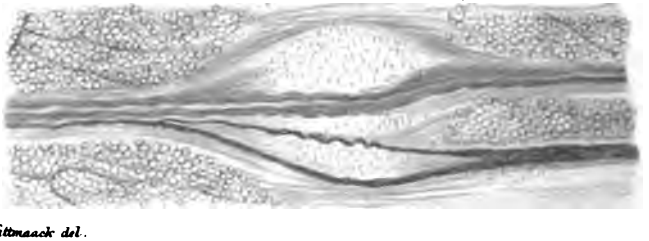


6.



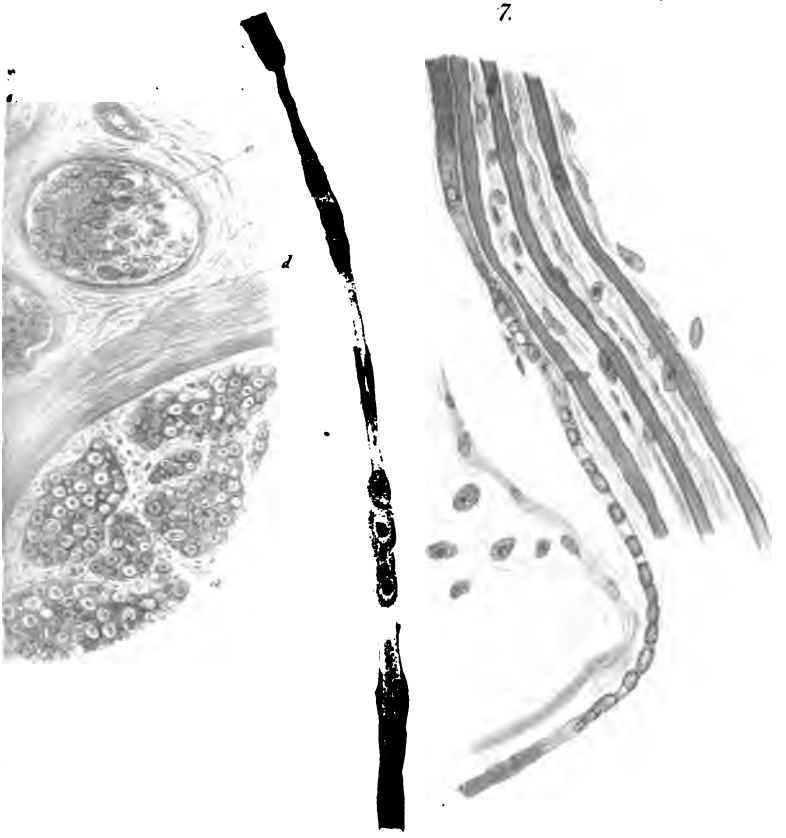


8.

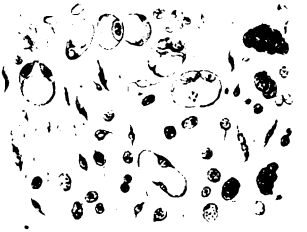


Wittmaack del.

7.



9.



W. Grohmann sc.

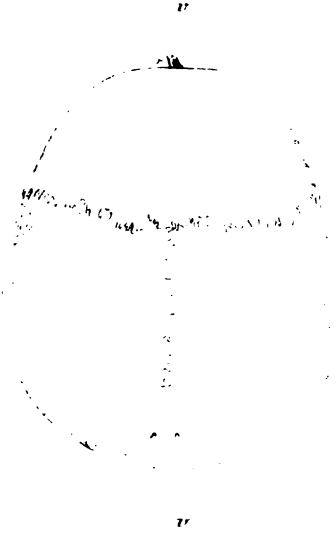
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.

2.

4

3.

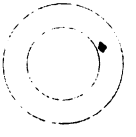


1a.

1.

1b.

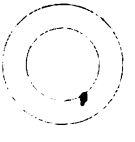
2.



2a.

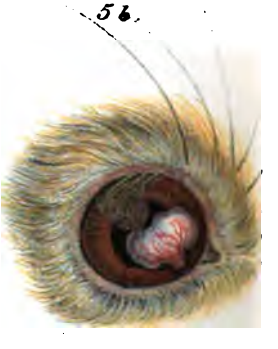
2b.

5.



5a.

5b.



3.

3 a.

3 b

3 c.

4.

4 a.

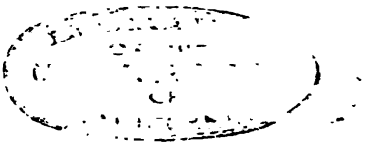
4 b.

6.

6 a.

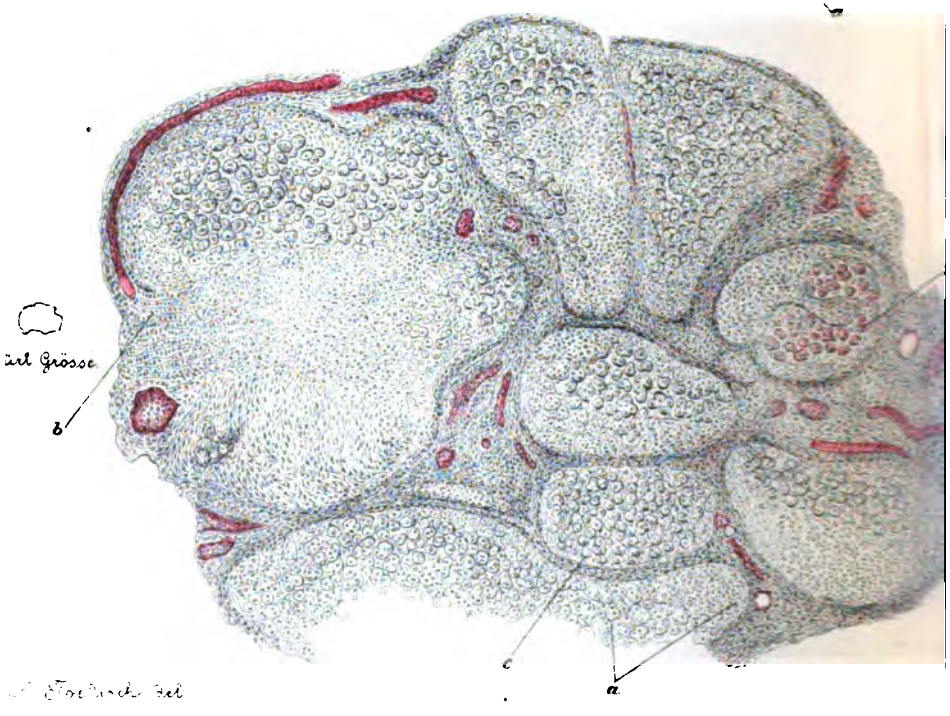
6 b.

Chromolith. Inst. von Albert Schütze Berlin.

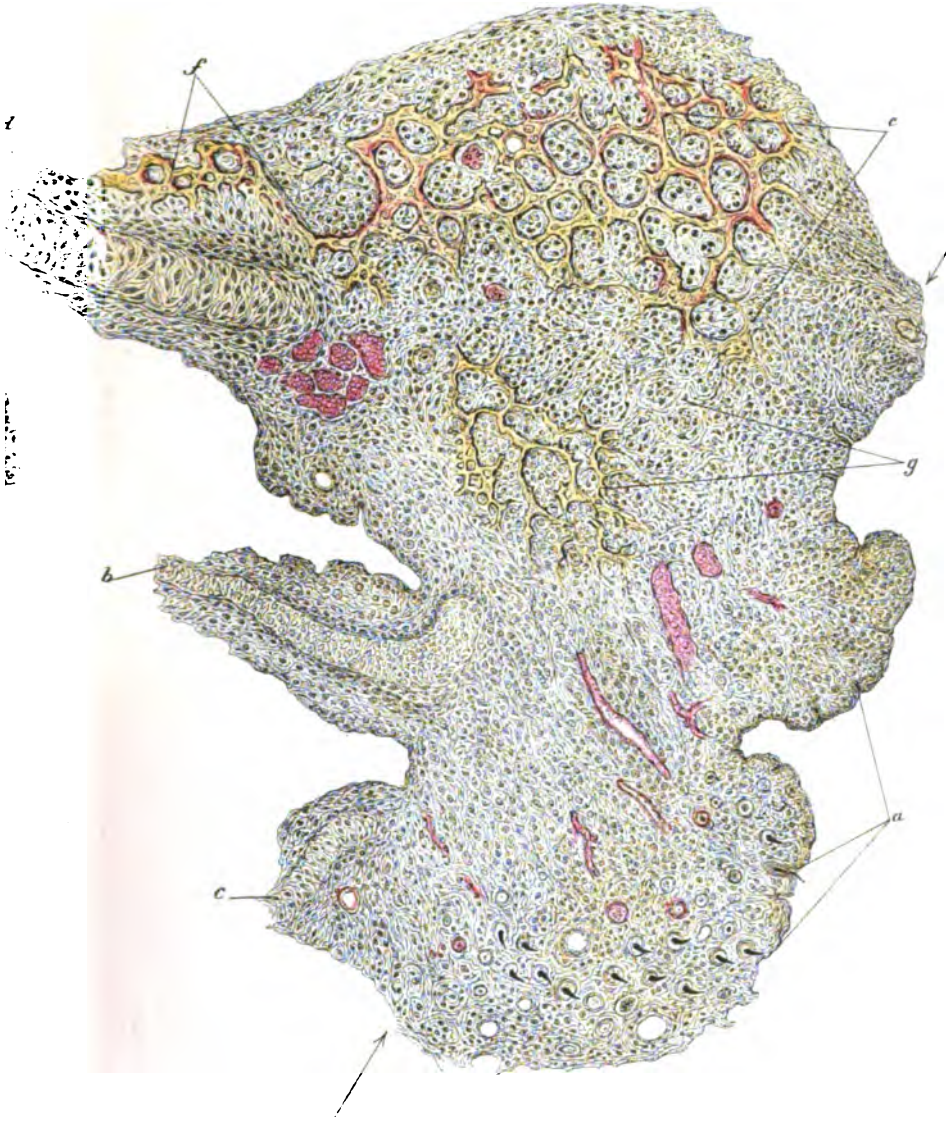


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

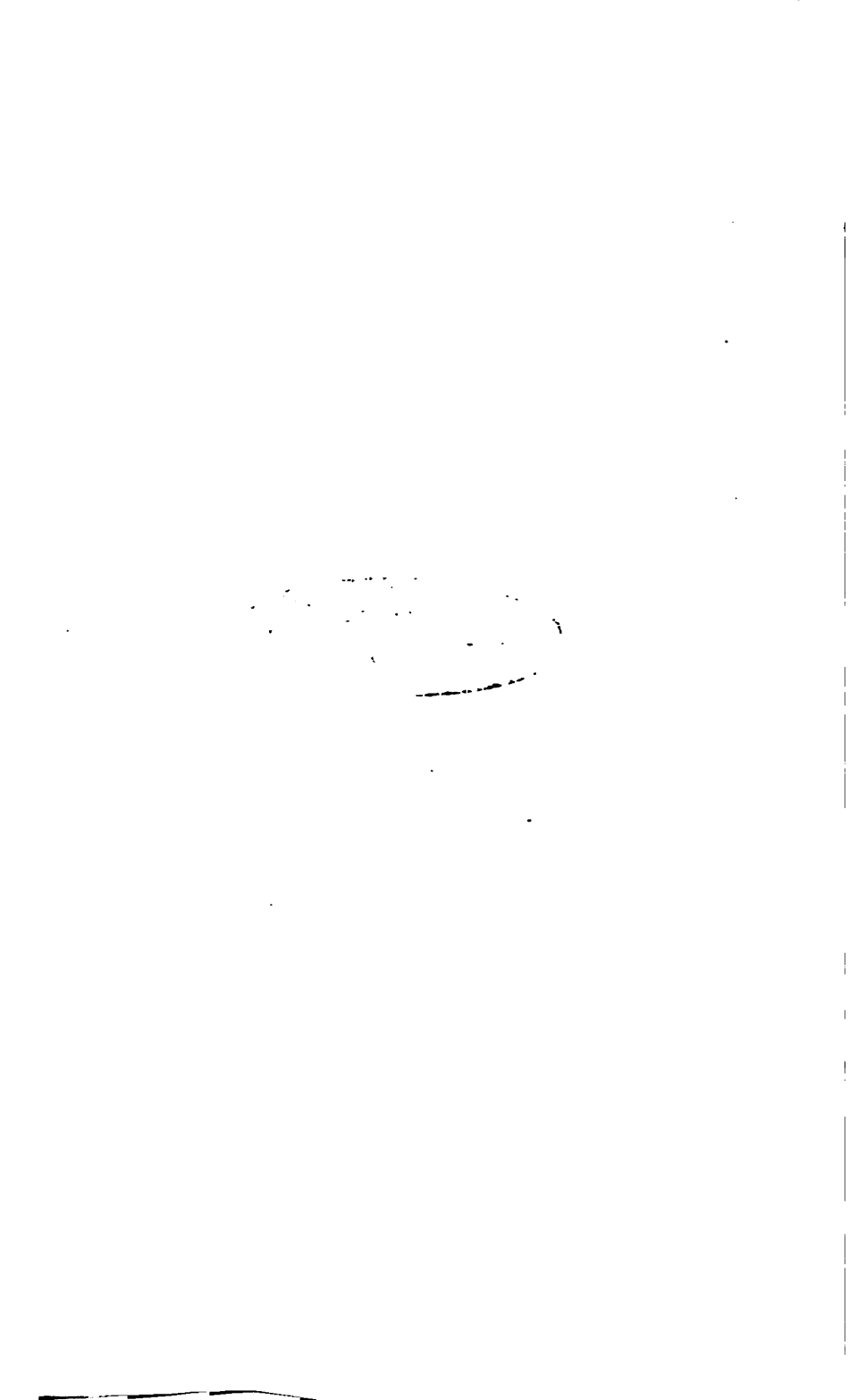
7.
b
s
s
a
g
natürl. Grösse


ürl. Grösse
b
c
a

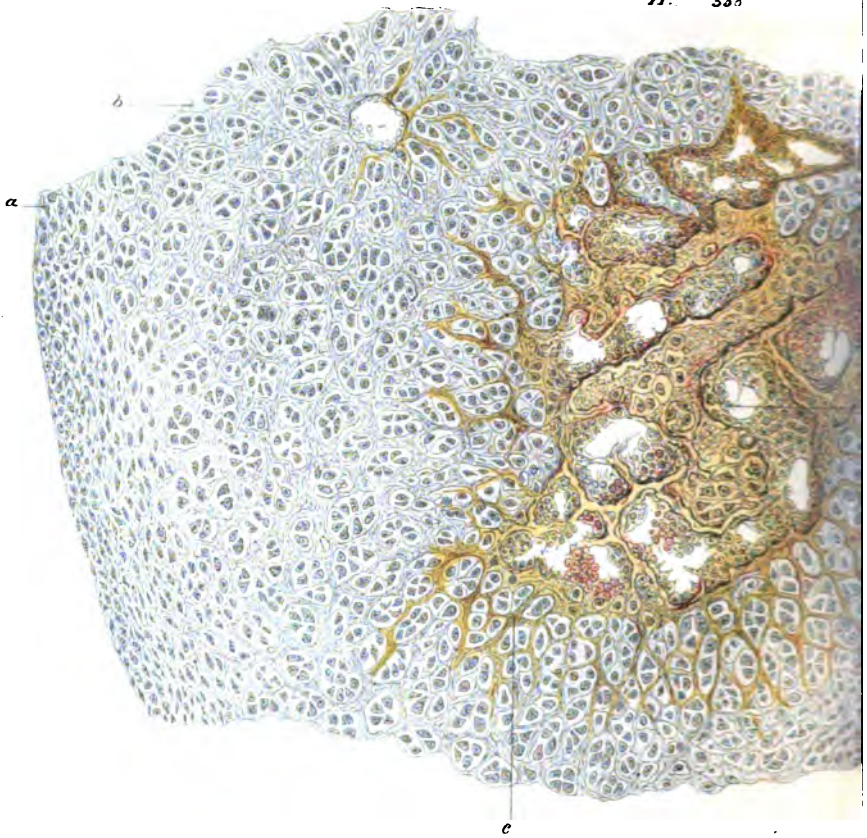
9.



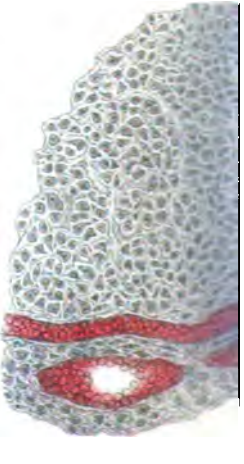
Albert Schwarze Lith. Institut in Berlin.



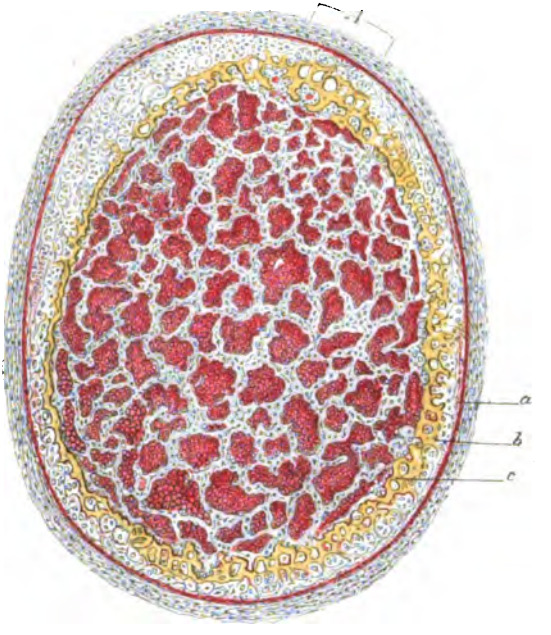
11. 1/300



12. 1/300



13.

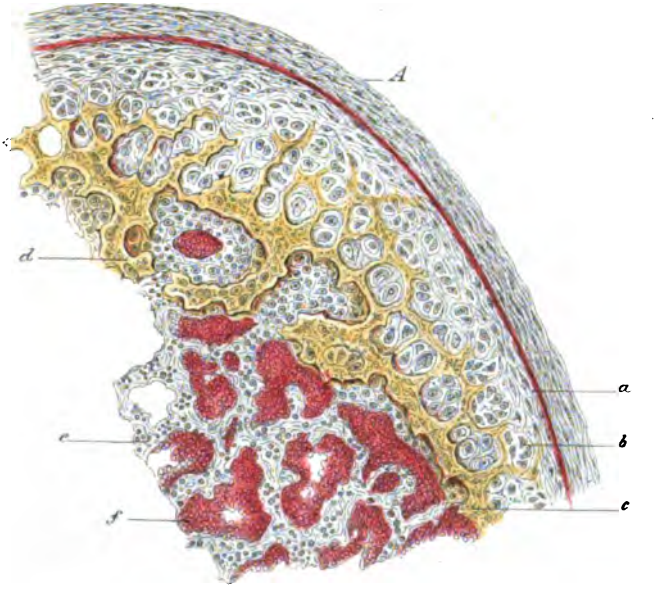


d

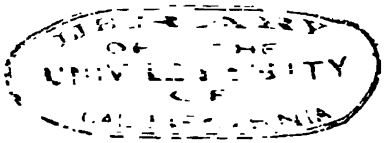
14.

11a.

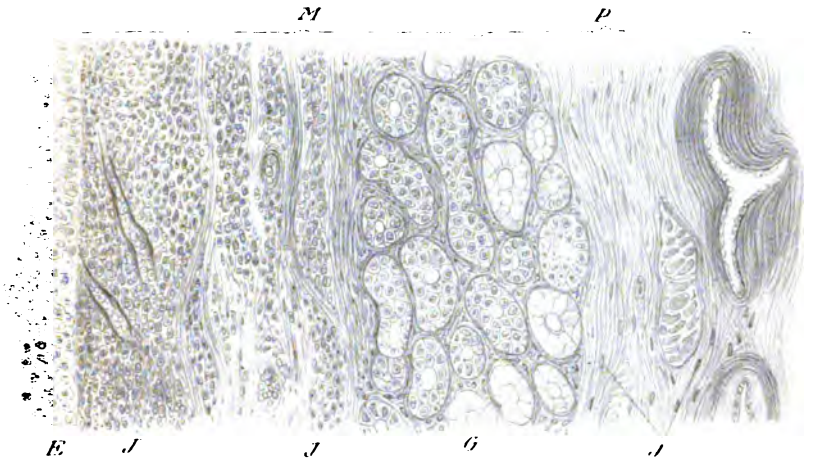
10a.



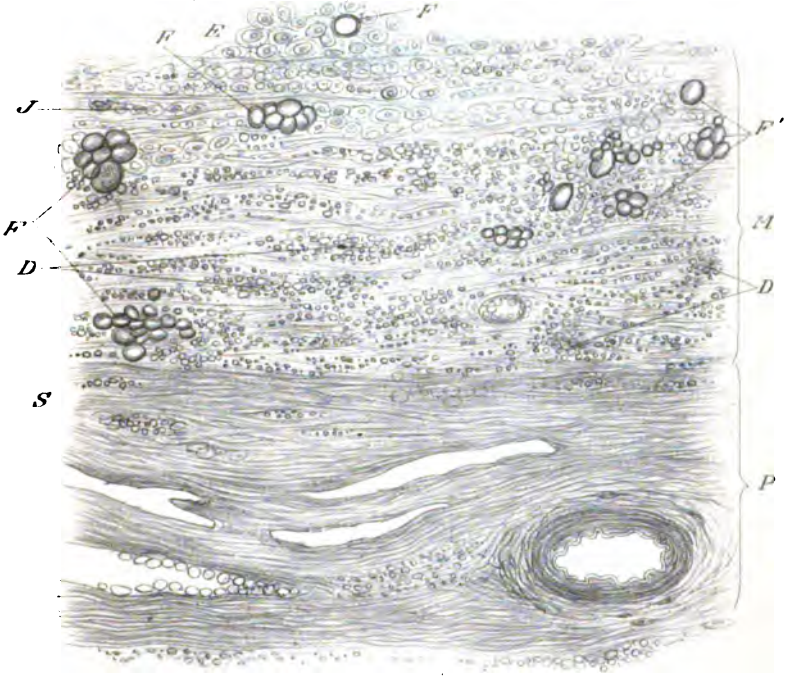
Albert Schütze Lith. Institut in Berlin.


OF THE
UNIVERSITY
OF

1.



2.



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXXXV. (Achte Folge Bd. V.) Hft. 3.

XIX.

Ueber den Werth des pathologischen Experiments.

Gelesen in der zweiten allgemeinen Sitzung des Internationalen medicinischen Congresses zu London am 3. August 1881.

Von Rud. Virchow.

Schon auf dem letzten internationalen medicinischen Congress in Amsterdam hatte ich als Berichterstatter über die Erziehung der Aerzte die Frage erörtert, in wie weit die experimentelle Methode bei dem Unterricht nothwendig sei, und ich war zu dem Ergebniss gekommen, dass dieselbe in möglich grösstem Umfange anzuwenden, dass insbesondere die Vivisection ein unentbehrliches Mittel sei [1]). In noch viel höherem Maasse aber musste ich die Bedeutung dieser Methode für die Forschung hervorheben, und im Gegensatze zu denen, welche in immer steigender Heftigkeit die experimentirenden Forscher um der Richtung und Mittel ihrer Untersuchungen willen anklagten, konnte ich unter dem lebhaften Beifall der zahlreichen Congressmitglieder, ohne irgend einen Widerspruch, sagen: „Alle diejenigen, welche die Vivisection als Mittel der Wissenschaft angreifen, haben nicht die leiseste Vorstellung von der Bedeutung dieser Wissenschaft und eine noch viel geringere von der Bedeutung dieses Hülfsmittels der Erkenntniss."

[1]) Congrès périodique international des sciences médicales. 6. Session. Amsterdam (1879) 1880 p. 146.

In den zwei Jahren, welche seitdem verflossen sind, ist die Agitation der Gegner sowohl räumlich, als dem Ziele nach erheblich gewachsen. Ein Land nach dem anderen ist in ihr Netz hineingezogen, und internationale Verbindungen sind geschaffen worden, um durch vereinte Kraft grössere Erfolge zu erringen. Man ist nicht mehr zufrieden mit den Zugeständnissen, welche die Gesetzgebung Englands im Jahre 1876 gemacht hat. Die Forderungen sind gewachsen: eine Petition des Neuen Leipziger Thierschutzvereins vom 8. März d. J. verlangte von dem deutschen Reichstage den Erlass eines Gesetzes, wodurch „Thierquälerei unter dem Vorgeben wissenschaftlicher Forschungen mit Gefängnissstrafe nicht unter 4 Wochen bis zu 2 Jahren und gleichzeitig mit Aberkennung der bürgerlichen Ehrenrechte“ bestraft werden sollte. Freilich gehen nicht alle so weit. Manche fordern nicht sofort die völlige Unterdrückung aller Experimente am lebenden Thiere, sondern nur eine bald mehr, bald weniger weit gehende Beschränkung derselben. Aber auch sie machen kein Hehl daraus, dass dieses Zugeständniss nur ein provisorisches sei, und sie verlangen, dass selbst die officiellen Laboratorien der Universitäten unter die Controle der Mitglieder der Thierschutzvereine gestellt werden, in der Art, dass diesen Mitgliedern jederzeit der Zutritt zu den Laboratorien freistehen solle.

Es würde eine arge Täuschung sein, wenn man glauben wollte, diese Bewegung sei aussichtslos und schon ihrer offenbaren Uebertreibung wegen ungefährlich. Im Gegentheil, unverkennbare Zeichen sprechen dafür, dass sie mächtige Bundesgenossen gewonnen hat und dass in mehreren Ländern die Gefahr näher gerückt ist, dass selbst die ausdrücklich für experimentelle Zwecke geschaffenen Staatsanstalten in der wissenschaftlichen Freiheit ihrer Methoden angegriffen werden möchten. Um so mehr erscheint es geboten, dass auch die Vertreter der medicinischen Wissenschaft ihre Stellung vertheidigen, und dass sie internationalen Angriffen auch internationale Schutzmittel entgegenstellen. Das mächtigste Schutzmittel aber ist die Wahrheit, und hier vor Allem die Wahrheit auf Grund sachverständiger Kenntniss. Können wir nicht vor aller Welt unser gutes Recht darlegen und auf Grund dieses Rechtes uns unter einander verständigen, so wird unsere Sache von vornherein als eine verlorene gelten müssen.

Die Angriffe, welche man gegen uns richtet, zerfallen, wenn man sie genauer prüft, der Hauptsache nach in zwei Kategorien. Einerseits behauptet man, die experimentelle Methode, ja die moderne Medicin überhaupt sei materialistisch, wenn nicht nihilistisch, in ihrem Endziel; sie verstosse gegen das Gefühl, gegen die Moral, gegen die Religion. Andererseits leugnet man, dass die Einführung der Thierversuche einen wirklichen Nutzen gehabt habe, dass die Medicin dadurch ernstlich gefördert worden sei, namentlich dass die Heilung der Krankheiten seitdem einen erkennbaren Fortschritt gemacht habe. Selbst diejenigen, welche einige Fortschritte zugestehen, meinen doch, man hätte durch die Anatomie allein eben so viel ermitteln können, als durch Experimente an lebenden Thieren.

Solche Einwendungen sind für den nicht neu, der die Geschichte der Medicin kennt. Jahrhunderte hindurch hat man mit ähnlichen oder identischen Gründen die Zergliederung menschlicher Leichen gehindert und die Anatomen auf die Zergliederung todter Thiere verwiesen, wenn man nicht gar, wie noch Paracelsus, der Zeitgenosse Vesal's that, die höhnende Frage aufwarf, ob die Anatomie überhaupt etwas nütze. Auch gegen die Zergliederung menschlicher Leichen empört sich das Gefühl der Massen, und bekanntlich hat die Kirche erst im Anfange des 14. Jahrhunderts die Erlaubniss dazu ertheilt, und zwar nur unter Beschränkungen, welche noch viel grösser waren, als diejenigen, unter denen die Mehrzahl unserer heutigen Gegner die Vivisection gestatten will. Es war kein Zufall, dass erst die Zeit der kirchlichen Reformation dem grossen Vesal freies Feld geschaffen hat, um durch eigene Untersuchung an menschlichen Leichen die Wahrheit der überlieferten Dogmen Galen's zu prüfen und an die Stelle einer Thieranatomie, welche Jahrtausende hindurch die Grundlage aller medicinischen Vorstellungen von der inneren Einrichtung des Menschen gebildet hatte, die wirkliche Menschenanatomie zu setzen.

Und nun gar erst die pathologische Anatomie, — welche Widerstände hat sie auch nach dieser Zeit zu überwinden gehabt! Nichts ist in dieser Beziehung lehrreicher, als die Erzählung, welche Wepfer, der berühmte Entdecker der hämorrhagischen Natur der gewöhnlichen Apoplexie, von den Anfeindungen giebt, mit denen man ihn verfolgte, als — es war gegen die Mitte des 17. Jahr-

hunderts — der Rath der Stadt Schaffhausen ihm gestattet hatte, die Leichen der in dem Kranken- und Siechenhaus Verstorbenen zu seciren. Allein denen, die ihm sagten, es sei schmählich und schimpflich, seine Hände mit Blut und Jauche zu verunreinigen, erwiderte er, man könne seine Hände mit etwas Wasser reinigen; viel schimpflicher und schädlicher sei die Unwissenheit in anatomischen Dingen, sie bereite unerfahrenen Aerzten und Chirurgen eine Schande, welche nicht der Rhein, nicht der Ocean abwaschen könne[1]). Darum sei das Studium der Anatomie vielmehr zu loben und von denen, welche die Staatsgewalt handhaben, zu unterstützen.

In der That hat seitdem eine Regierung nach der anderen die entscheidende Bedeutung der anatomischen Wissenschaften anerkannt. So weit die gebildete Welt reicht, so weit secirt man heut zu Tage menschliche Leichen. Auch der Laie begreift, dass ohne die genaueste Kenntniss des Baus des menschlichen Körpers und der Veränderungen, welche Krankheit und Heilung darin hervorbringen, eine bewusste Thätigkeit des Arztes unmöglich ist. Wer vermöchte sich einer solchen Ueberzeugung zu verschliessen? Wer nur irgend die Geschichte der Wissenschaft im Grossen zu überschauen vermag, der weiss, dass die beiden grössten Epochen der Neubelebung und Neugestaltung der Medicin mit der endgültigen Befestigung der beiden Hauptzweige der menschlichen Anatomie begonnen haben und dadurch auch wesentlich bedingt worden sind. Im 16. Jahrhundert war es die physiologische Anatomie, welche den definitiven Sieg der Empirie über den Dogmatismus, der Wissenschaft über die Tradition herbeiführte; im 18. Jahrhundert die pathologische Anatomie, welche den Mysticismus durch Realismus, die Speculation durch Autopsie, das dunkle Fühlen und Vermuthen durch geordnetes Denken ersetzte. Freilich die Gegner nannten auch das Materialismus. Aber mit Recht hat schon Harvey[2]) gesagt: Sicut sanorum et boni habitus corporum dis-

[1]) Joh. Jac. Wepfer, Observ. anatom. ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia. Schaffhusii 1658. Praefatio: Turpior et damnosior rerum anatomicarum ignorantia est, quae imperitis Medicis et Chirurgis ignominiam parit, quam nec Rhenus, nec Oceanus abluere poterit.

[2]) Guil. Harveji Exercit. anat. II de motu cordis et sanguinis circulatione. Roterod. 1671. p. 174.

sectio plurimum ad philosophiam et rectam physiologiam facit, ita corporum morbosorum et cachecticorum inspectio potissimum ad pathologiam philosophicam.

Das Alterthum hat nur eine einzige Zeit gehabt, wo ein kräftiger Ansatz zu einer selbständigen Entwickelung der menschlichen Anatomie gemacht wurde. Es war die Zeit der alexandrinischen Schule im 3. Jahrhundert vor Christo, als Erasistratos und seine Genossen unter dem Schutze der Ptolemäer die ersten regelmässigen Zergliederungen menschlicher Leichen vornahmen. Die Schule bestand nur kurze Zeit und doch erzeugte sie die erste fühlbare Erschütterung des humoralpathologischen Systems. Mit der genaueren Kenntniss der Nerveneinrichtungen erwuchs eine neue und kräftigere Generation von Solidarpathologen: die Empiriker erhoben sich gegen die Dogmatiker, und, obwohl bald genug wieder unterdrückt, hinterliessen sie doch als dauerndes Erbtheil den Gedanken, dass es eine gewisse Grenze für die menschliche Pietät gebe, dass das Recht des Individuums auf die Erhaltung der Integrität seines Körpers durch den Tod gebrochen werde und dass der Schleier, welcher das Geheimniss des Lebens deckt, nicht gehoben werden könne, ohne dass der Zusammenhang der Körpertheile gewaltsam zerstört werde. Dieser Gedanke ist es gewesen, der, als er endlich verwirklicht wurde, die neue Medicin herbeigeführt hat. Aber noch 18 Jahrhunderte nach den Alexandrinern hat der Druck des humoralpathologischen Systems jede unabhängige Regung in der Medicin daniedergehalten. Von einem positiven Fortschritt der Pathologie in dieser langen Periode kann keine Rede sein. Denn vortrefflich hat Bacon[1]) gesagt: Quae in Natura fundata sunt, crescunt et augentur: Quae autem in Opinione, variantur, non augentur. Die alte Humoralpathologie war nicht entwickelungsfähig, weil sie nicht in der Natur, sondern nur in Lehrmeinungen begründet war. Von so verschiedenen Ursprüngen sie auch ausgegangen waren, überall verbündete sich der Galenismus mit der Orthodoxie: bei den Arabern mit dem Islam, im Abendlande mit dem Christenthum, und es bedurfte erst der gewaltigen Bewegung der Reformation, um die Ketten zu sprengen, in welchen uralte Gewohnheit und hierarchische Schulung die Ge-

[1]) Franc. Baconis de Verulamio Novum organum scientiarum. Edit. sec. Amstelaed. 1660. p. 73.

danken auch der Aerzte gefesselt hielt. Von Erasistratos zu Vesal und endlich zu Morgagni ist ein so immenser Fortschritt, dass er auch dem blödesten Auge nicht verborgen bleiben kann. Nicht blos die äussere Gestalt, sondern das ganze Wesen der Medicin ist dadurch verändert worden. Wenn man nach Vesal, ja selbst noch nach Morgagni fortgefahren hat, von Humoralpathologie als von einem noch existirenden Dinge zu reden, ja wenn ich selbst noch genöthigt war, in Rokitansky den letzten ausgesprochenen Humoralpathologen zu bekämpfen, so darf man doch nicht vergessen, dass das nicht mehr galenische oder hippokratische Humoralpathologie war. Die „vier Cardinalsäfte" hatte schon Paracelsus bestattet; die neue Medicin kannte nur noch die wirklichen Säfte, wie sie in den Gefässen strömen und von da in die Gewebe eindringen. Diese moderne Humoralpathologie war wesentlich Hämatopathologie. Nur dem Namen nach stimmte sie mit der Humoralpathologie der Alten überein; in Wirklichkeit war sie etwas ganz anderes.

Aber auch die Hämatopathologie ist nun glücklich überwunden, und zwar wiederum durch eine den anatomischen Disciplinen zugehörige Richtung. Seit den ersten, noch sehr unsicheren Versuchen, welche Bichat im Anfange dieses Jahrhunderts auf dem Gebiete der sogenannten allgemeinen oder philosophischen Anatomie begann, bis zu den immer schnelleren Fortschritten, welche die Gegenwart vermittelst des Mikroskops in der Erkenntniss der feineren Vorgänge des gesunden und kranken Lebens gemacht hat, ist die Aufmerksamkeit immer mehr von den gröberen Verhältnissen ganzer Regionen und Organe des Körpers auf die Gewebe, welche diese Organe zusammensetzen, und auf die Elemente, welche wiederum innerhalb dieser Gewebe als die Mittelpunkte der Thätigkeit wirksam sind, gelenkt worden. Unmittelbar, nachdem Schwann die Bedeutung der Zellen für die Entwickelung der Gewebe dargelegt hatte, machten Johannes Müller und John Goodsir die glücklichsten Anwendungen der neuen Anschauung auf pathologische Prozesse, und wir dürfen jetzt im Rückblick auf eine Periode, die wir selbst erlebt haben und die wenig mehr als ein Menschenalter umfasst, mit Befriedigung sagen, dass es niemals früher eine Zeit gegeben hat, wo ein gleich grosser Eifer im Forschen und ein auch nur annähernd vergleichbarer Fort-

schritt im Wissen und Können bei den Aerzten hervorgetreten ist. Die Vervielfältigung der Arbeitskräfte, der stets wachsende Wetteifer im Untersuchen, die unverkennbare Vertiefung im Stellen der Fragen — Alles das sind Erscheinungen der erfreulichsten Art, und man würde sehr undankbar sein, wenn man nicht anerkennen wollte, dass sie zu einem beträchtlichen Theil der Verbesserung der Unterrichtsmittel und der Vermehrung der Laboratorien zuzuschreiben sind.

Niemand kann mehr geneigt sein, den hohen Werth der anatomischen Studien für die Entwickelung der Medicin zuzugestehen, als einer, der einen Theil seiner Lebensaufgabe darin gesucht hat, Anatomie und Histologie in der Anerkennung der Zeitgenossen auf den hervorragenden Platz zu stellen, den sie verdienen. Nichts liegt mir ferner, als diejenigen zurückzuweisen, welche auch für die Zukunft der Medicin noch den grössten Nutzen durch eine Verfolgung dieser Studien erwarten. Gewiss, möge die heranreifende Jugend, welche nach uns den Fortschritt der Medicin zu sichern haben wird, an unserem Beispiele lernen, wie nützlich es ist, in der Anatomie das wahre Fundament unserer Wissenschaft fest zu legen. Sicherlich wird dann noch Vieles von dem, was uns dunkel geblieben ist, auf diesem Wege erhellt werden.

Aber wir dürfen es uns nicht gefallen lassen, uns auf diesen Weg als auf den einzig zulässigen zurückdrängen zu lassen. Wäre es erst gelungen, die Versuche am lebenden Thiere gänzlich oder zum grössten Theil zu hindern, so würde wahrscheinlich dasselbe Verfahren, welches man jetzt gegen die Vivisection eröffnet hat, auch gegen die Mortisection begonnen werden. Nur würden es nicht mehr Thierschutzvereine sein, die wir uns gegenüber sehen, sondern Vereine für den Schutz menschlicher Leichen. Man würde nicht mehr gegen die Thierfolter, sondern gegen die Leichenschändung donnern. Unter der Fahne der Humanität, die man jetzt selbst für die Thiere entfaltet, würde man in noch viel eindringlicherer Weise den Feldzug gegen die Barbarei der Aerzte predigen. Man würde das Gefühl der Massen aufrufen, die Mutter für den Körper ihres Kindes, den Sohn für die theuren Reste der Eltern. Man würde beweisen, dass das Zergliedern menschlicher Leichname die Sitten verrohe, dass es gegen das Christenthum sei. Man würde zeigen, dass die Anatomie des

Menschen für die Behandlung der Krankheiten unnütz sei, und es würden sich vielleicht unwissende oder eingeschüchterte oder eigensüchtige Aerzte finden, die als Zeugen gegen die Wissenschaft auftreten. Die mildesten unter unseren Gegnern würden uns vielleicht den Compromiss vorschlagen, dass wir wieder die Thieranatomie zur Grundlage des Unterrichts machen sollten. Kurz, wir würden bis vor Mondini, bis vor Erasistratos zurückgeworfen werden.

Solche Gedanken sind nicht etwa Ausgeburten einer geängstigten Phantasie. Das Studium der Geschichte belehrt uns genügend, dass der siegende Fanatismus keine Grenzen kennt. Er will die Früchte seines Sieges voll einheimsen, und selbst wenn die Führer befriedigt sind, drängen die aufgereizten Massen nach, um die Consequenzen ganz zu ziehen. Wir haben ja auch gar nicht nöthig, bis auf das Alterthum zurückzugehen, um uns den Zustand solcher Gemüther vor Augen zu führen. In keinem Lande der Gegenwart fehlt es an Beispielen, welche dem leibhaftigen Auge erkennbar sind, denn neben den Vereinen gegen „die wissenschaftliche Thierfolter" bestehen überall, nur meist in bescheidener Form, allerlei Bruderschaften und Associationen, welche der wissenschaftlichen Leichenuntersuchung eifrigst entgegenarbeiten. Es bedarf nur einer gleich leidenschaftlichen und aufreizenden Agitation, wie sie jetzt gegen die „Folterkammern der Wissenschaft" eröffnet ist, um auch die Präparirsäle der Anatomie als Stätten der Verrohung der gelehrten Jugend dem Unwillen des Volkes zu denunciiren. Wer es unternimmt, mit derselben ausschweifenden Phantasie, wie sie jetzt auf die Schilderung eines physiologischen Laboratoriums verwendet wird, die Section eines Menschen oder gar ein „anatomisches Theater" zu beschreiben, dem wird es nicht an Lesern fehlen, welche sich mit Schaudern und Entsetzen von den Missethaten der Anatomen abwenden.

Vergeblich wird man sich dann darauf berufen, dass noch keine einzige Schule der Medicin existirt hat, welche ohne gründliche Kenntniss der Anatomie dauernde Fortschritte der Wissenschaft oder der Kunst des Heilens begründet hätte. Die Homöopathen und die sogenannten Naturärzte, die schon jetzt auf dem Platze sind, um die Reihen der Antivivisectoren zu verstärken, werden hervortreten und ihre Erfolge preisen. Der Skepticismus, der von Zeit

zu Zeit in den Kreisen der Aerzte selbst um sich greift, und der nur zu leicht unter denen Anhänger findet, die für sich selbst oder ihre Angehörigen vergeblich die ärztliche Hülfe angerufen haben, er wird höhnend darauf hinweisen, wie oft der Arzt machtlos der Krankheit gegenüber steht. Man wird die Therapie als ein werthloses Gerümpel verwerfen und uns vorhalten, wie es jetzt schon die Petitionen der Thierschutzvereine thun, dass die Therapie durch die Hygieine, die Behandlung der einzelnen Kranken durch die öffentliche Gesundheitspflege zu ersetzen sei. Und man wird den Glauben zu erwecken suchen, dass die Prophylaxe ohne Anatomie und Thierversuch bestehen könne.

In einer so grossen Versammlung von Aerzten, wie die gegenwärtige, lehrt ein Blick über die Anwesenden, in wie viele Einzelrichtungen die heutige Medicin auseinander gegangen ist. Nicht jede dieser Einzelrichtungen ist in gleichem Maasse und gleich anhaltend aller der Mittel der Forschung und der wissenschaftlichen Vorbereitung bedürftig, wie sie der Medicin im Ganzen unentbehrlich sind. Von Zeit zu Zeit breitet sich daher in gewissen dieser Einzelrichtungen eine fühlbare Einseitigkeit aus. Man glaubt sich selbst genug zu sein und man sieht mit Gleichgültigkeit, zuweilen mit einer Art vornehmer Verachtung auf die übrige Medicin herab. Selbst die rein wissenschaftlichen Disciplinen sind vor dieser Einseitigkeit nicht geschützt; im Gegentheil, der menschliche Hochmuth, die Neigung zur Selbstüberschätzung machen sich bei ihnen noch leichter geltend, als in den practischen Disciplinen. Wir selbst haben es noch erlebt, dass die organische Chemie, in einseitigster Anwendung eines sehr mässigen Schatzes von Wissen, den Versuch, und zwar nicht ohne einen temporären Erfolg, gemacht hat, der Medicin ihre Gesetze vorzuschreiben, und dass zahlreiche practische Aerzte, uneingedenk der Geschichte unserer Wissenschaft, in der That in einer neuen Art von Chemiatrie das Heil gesucht haben. Ja, ich erinnere mich noch recht lebhaft, dass, als ich selbst in die wissenschaftliche Laufbahn eintrat, die Hoffnung auf eine rein physikalische Gestaltung der Biologie eine so gewaltige war, dass man jedes Streben der morphologischen Disciplinen wie ein antiquirtes behandelte.

Wir haben uns dadurch nicht abhalten lassen, die anatomische Forschung mit aller Anstrengung fortzuführen, und wir sind jetzt

in der glücklichen Lage, überall anerkannt zu sehen, dass jeder Fortschritt der feineren Anatomie auch einen Fortschritt im physiologischen Verständniss nach sich zieht. Die Physiologen selbst sind mehr und mehr auch Histologen geworden. Aber niemand darf ihnen zumuthen, dass die Physiologie ganz und gar in Histologie aufgelöst werde. Man darf nicht die eine Einseitigkeit durch die andere ersetzen wollen. Was allen Zweigen der grossen medicinischen Wissenschaft gemeinsam nöthig ist, das ist die Kenntniss des Lebens. Diese aber kann ebensowenig durch eine blos äusserliche Betrachtung des Lebendigen, als durch eine einseitige Untersuchung des Todten gewonnen werden. Sie kann durch keine einzelne Disciplin oder Specialität erreicht werden; sie ist vielmehr das Gesammtergebniss aus den Errungenschaften aller Einzelzweige der Wissenschaft.

Was durch eine blos äusserliche Betrachtung der lebendigen Wesen zu erzielen ist, das hat die ältere Medicin vollauf gelehrt. Jahrtausende hindurch hat man mit emsigem Fleiss Kranke und Gesunde beobachtet und in der That in scharfsinnigster Weise das schätzbarste Material zusammengebracht, aber im Grunde ist man damit nicht über „Symptome“ hinausgekommen. Was man wahrnahm, das waren „Zeichen“, signa, eines inneren Geschehens, welches man nicht wahrnahm, ja an dessen möglicher Wahrnehmung man von vornherein verzweifelte. Das Leben selbst stand gleichsam ausserhalb der Beobachtung; es war nur ein Gegenstand der Speculation. Man stellte geistreiche Formeln auf, je nach der allgemeinen Geistesrichtung des Einzelnen oder der Zeit spiritualistische oder materialistische, aber man vereinigte sich in der Ueberzeugung, dass das Leben selbst ein transcendentes und metaphysisches Problem sei. Für den practischen Arzt begann das thatsächliche Wissen mit der Symptomatologie, denn die Krankheit als solche war dem Anschein nach nicht minder transcendent, als das Leben selbst, dessen Gegenbild sie darstellt.

Wie ist es nun gekommen, dass die Symptomatologie die hohe Stelle, auf welcher sie noch vor wenig mehr als einem Menschenalter stand, gänzlich eingebüsst hat, so sehr, dass sie an den meisten Universitäten nicht mehr als eine Specialität gelesen wird? Haben denn die Zeichen keine Bedeutung mehr für den Arzt? Kann man Diagnosen stellen, ohne die Symptome zu kennen?

Gewiss nicht. Aber für den wissenschaftlichen Arzt sind die Symptome nicht mehr der Ausdruck einer verborgenen Kraft, welche nur in ihren äusseren Wirkungen erkennbar wird; er forscht dieser Kraft selbst nach und versucht es, ihre Stätte aufzufinden, in der Hoffnung, an dieser Stätte auch ihr Wesen zu ergründen. Daher ist die erste Frage des Pathologen, wie des Biologen überhaupt: Wo? Das ist die anatomische Frage. Gleichviel ob wir den Ort der Krankheit oder des Lebens mit dem anatomischen Messer oder nur mit dem Auge oder der Hand zu ermitteln suchen, ob wir also schneiden oder nur beobachten, immer ist die Methode der Betrachtung eine anatomische. Daher benannte durchaus logisch der Begründer der pathologischen Anatomie sein grundlegendes Buch: De sedibus morborum, und darum wurde dieses Buch der Ausgangspunkt einer Bewegung, welche in wenigen Jahrzehnten die ganze Facies der Wissenschaft verändert hat.

Am vollständigsten hat sich diese Veränderung vollzogen in der Augenheilkunde. Wer vermöchte sich der Einsicht zu verschliessen, dass die heutige Ophthalmologie kaum noch eine Aehnlichkeit mit der des vorigen Jahrhunderts hat? Wer begnügt sich mit dem Symptom der Amaurose? Wer verzweifelt daran, das Wesen des Glaukoms zu erkennen? Jeder Augenarzt hat die Mittel in der Hand, die Dinge selbst und nicht blos ihre Zeichen zu studiren. Selbst die Antivivisectoren erkennen an, dass die Ophthalmologie eine leistungsfähige Disciplin ist. Aber sie vergessen, dass nicht jedes Organ des Körpers so günstig auch für die Beobachtung der inneren Vorgänge gelegen und eingerichtet ist, wie der Augapfel. Seitdem die wundervolle Entdeckung des Augenspiegels gemacht worden ist, lässt sich die anatomische Analyse, auch ohne alle Anwendung eines Messers, soweit in das Einzelne treiben, dass wir die kleinsten Gewebsabschnitte des Augenhintergrundes, ja selbst einzelne Zellen oder Zellengruppen, wie in einem künstlich hergestellten Präparat eines zerschnittenen Auges unmittelbar betrachten und für sich studiren können. Aber man sollte nicht vergessen, welcher langen anatomischen und physiologischen Vorstudien es bedurft hat, um das, was man nun so bequem sehen kann, zu deuten. Bau, Einrichtung und Thätigkeit jedes einzelnen Theils hat erst mühsam ergründet werden müssen, ehe es möglich geworden ist, durch einen flüchtigen Blick auf das

veränderte Gewebe zu erkennen, was denn eigentlich verändert ist, und kein angehender Arzt wird ein wahres Verständniss von dem Wesen dieser Veränderungen erlangen, wenn er nicht vorher die anatomische und physiologische Natur und die möglichen pathologischen Veränderungen der einzelnen Bestandtheile des Auges auf das Genaueste kennen gelernt hat.

Die haben leicht reden, welche uns vorwerfen, dass nicht alle Zweige der Medicin auf gleicher Höhe mit der Ophthalmologie stehen. Das wird niemals der Fall sein. Wie es leichter ist, das Meer bis in seine Tiefen zu durchforschen, als das feste Land, so wird auch das durchsichtigste Organ des Körpers stets der bequemste Ort für ärztliche Diagnose und Behandlung sein. Während man einen Cysticercus im hintersten Theile der Retina ohne Schwierigkeit beobachten kann, wird man immer darauf angewiesen sein, einen Muskel-Cysticercus oder eine Trichine an einem Kranken durch Vivisection zur Anschauung zu bringen. Niemals wird man verlangen können, dass jede medicinische Specialität es der Augenheilkunde völlig gleich thue in Sicherheit des Handelns und Erkennens, sondern man wird das Maass des Urtheils nur darin suchen dürfen, dass die Methode der Ophthalmologie auch in den anderen Specialzweigen entsprechend angewendet werde. Diese Methode aber ist die anatomische oder, wie man es auch anders ausdrückt, die localisirende.

Damit sind wir an den Punkt angelangt, welcher gleichsam den Grenzpfahl zwischen alter und moderner Medicin darstellt. Das Princip der modernen Medicin ist das localisirende. Diejenigen, welche immer wieder fragen, was denn die moderne Wissenschaft für die practische Heilkunde genützt habe, können wir einfach darauf verweisen, dass jeder Zweig der ärztlichen Praxis sich dem Princip der Localisation gefügt hat, nicht nur in der Pathologie, sondern auch in der Therapie und dass damit auch den Kranken die grösste Wohlthat bereitet ist. Es ist ganz überflüssig, einzelne Beispiele aufzusuchen, um an denselben zu zeigen, welchen Nutzen die neue Weisheit gebracht hat. Solcher Beispiele giebt es die Hülle und Fülle. Aber wir bedürfen ihrer nicht, denn wir können auf den Gesammtcharakter der modernen Medicin hinweisen. Alle diejenigen Disciplinen, welche schon früher eine natürliche Neigung zur Localisation gehabt haben, wie die eigentliche Chirurgie,

die Dermatologie, haben sich nunmehr ganz consequent in diesem Sinne durchgebildet. Diejenigen aber, welche noch von der alten Humoralpathologie her eine Tendenz zur Aufstellung generalisirender Formeln bewahrt haben, entäussern sich allmählich der liebgewordenen Ueberlieferung, und man begreift mehr und mehr, dass Generalisation in Wahrheit nichts anderes ist als Multiplication der Heerde, und dass Heilung einer sogenannten Allgemeinkrankheit soviel bedeutet, als Tilgung aller Einzelheerde. Das war in der That eine Reform an Haupt und Gliedern, und wer das nicht erfasst, der sollte nicht sagen, dass er mit Bewusstsein den Fortschritt der Wissenschaft verfolgt habe.

Der Gedanke von der Allgemeingültigkeit der Lehre von der Localisation der Krankheit und von der Multiplication der Krankheitsheerde in demselben Individuum steht, wie man mir im Anfange meiner Lehrthätigkeit oft entgegenhielt, in strictem Gegensatze zu der Vorstellung von der Einheit der Krankheit oder, wenn man es in der herkömmlichen Sprache ausdrückt, zu dem Ens morbi. Noch meine Altersgenossen hielten grosse Stücke auf diese Vorstellung; sie meinten, der practische Arzt gerathe in willkürliche und deswegen gefährliche Speculationen, wenn er gegenüber dem einzelnen Krankheitsfall die Krankheit als eine Mehrheit auffasse. Mir schien es vielmehr umgekehrt, dass der Arzt in einen unfruchtbaren und dem einzelnen Kranken gefährlichen Schematismus gerathe, wenn er jedesmal ein, seiner Schulmeinung oder seiner Privatansicht entsprechendes einheitliches Krankheitswesen voraussetze und darnach seine Prognose und Therapie berechne. Indess diese aus der ärztlichen Praxis hergenommenen Bedenken über die Nützlichkeit einer bestimmten Auffassung der Krankheit können nicht entscheiden über die Wahrheit derselben, und darauf allein kann es doch nur ankommen. Wie sollen wir das feststellen?

Alle Welt ist darüber einig, dass die Krankheit das Leben voraussetzt. In einem todten Körper giebt es keine Krankheit. Mit dem Tode erlöschen Leben und Krankheit gleichzeitig. Diese Erwägung führte die älteren Aerzte zu der Auffassung der Krankheit als eines selbst belebten, oder gar beseelten Wesens, welches neben dem Lebensprincip in dem Körper Platz nehme. Manche gingen so weit, die Krankheit als einen Kampf zwischen den zwei

streitenden Principien, dem eingeborenen Leben und einem eingedrungenen fremden Wesen, zu definiren. Aber Alle kamen auf das Leben als Vorbedingung der Krankheit zurück. Erst in der alten Leidener Schule vertiefte sich die Betrachtung: von Boerhaave ging der Lehrsatz aus, den sein Schüler Gaubius an die Spitze seines so lange gebräuchlichen Handbuches der allgemeinen Pathologie, des ersten überhaupt geschriebenen, stellte: morbus est vita praeter naturam. Die Krankheit ist selbst Leben oder, genauer gesagt, sie ist ein Theil des Lebens.

Diese Auffassung beseitigte den unglücklichen Dualismus, der so lange die Medicin beherrschte, oder wenigstens, sie hätte diesen Dualismus zwischen Leben und Krankheit beseitigen sollen. Wenn sie es trotzdem nicht vollständig that, und wenn noch mehr als als ein Jahrhundert dazu gehört hat, um die noch immer fortbestehende Dissonanz aufzulösen, so lag dies in der Schwierigkeit, eine genügende Auffassung des Lebens zu finden. Auch hier liess sich die Frage nicht umgehen, wo denn eigentlich das Leben seinen Sitz habe. Ubi sedes vitae? John Hunter ging auf die uralte Vorstellung zurück, welche schon die mosaische Formel gezeitigt hat: „des Leibes Leben ist in seinem Blute“. Flourens glaubte den Sitz des Lebens, den noeud vital im Centralnervensystem, in der Medulla oblongata gefunden zu haben. Der eine, wie der andere, sah sich genöthigt, zur Erforschung dieser schwierigen Frage Experimente an lebenden Thieren anzustellen. Damit begann die experimentelle Methode im strengeren Sinne in die Uebung der Pathologen überzugehen. Die Vivisection wurde ein regelmässiges Hülfsmittel der Forschung.

Freilich der Gedanke, dass das Leben nur am Lebendigen selbst erkannt werden könne, war längst vorhanden. Unzweifelhaft ist er schon im Alterthum ausgebildet worden. Aber der Zeitpunkt, wo er zuerst practisch verwirklicht worden ist, lässt sich schwerlich mit Genauigkeit feststellen. Nur unsichere Sagen sind darüber vorhanden. Zacharias Sylvius, ein Rotterdamer Arzt, der die Vorrede zu der holländischen Ausgabe von Harvey's Exercitationes geschrieben hat, erinnert an die Erzählung von Demokritos, den die Abderiten für wahnsinnig hielten, als sie ihn anhaltend mit Vivisectionen beschäftigt sahen: als jedoch der grosse Hippokrates zu seiner Heilung berufen worden, habe der-

selbe, in voller Anerkennung dieser Thätigkeit, erklärt, alle Abderiten seien wahnsinnig und nur Demokritos sei vernünftig[1]). Wahrscheinlich ist diese Geschichte auf Kosten der guten Abderiten erfunden, aber sie zeigt doch, dass die Vivisection schon lange „in der Luft lag". Ich will ebenso wenig darüber entscheiden, ob es wahr ist, dass die Lehrer der alexandrinischen Schule die Erlaubniss ihres Königs wirklich benutzt haben, Verbrecher zu viviseciren. Nur das möchte ich aus diesen Erzählungen folgern, dass der Thierversuch sicher schon damals geübt sein muss. Denn wer an die Vivisection von Menschen denkt, der muss, zumal in einer Zeit, wo Thieranatomie die Grundlage des medicinischen Studiums bildete, sicherlich schon vorher Vivisectionen an Thieren ausgeführt haben. In der Schule der Empiriker, welche aus der alexandrinischen hervorging, und in welcher zuerst die Autopsie als oberstes Mittel der Erkenntniss gelehrt wurde, erscheint auch das Experiment als eine bewusste Forderung: in der berühmten Formel, welche man den Dreifuss der Empiriker genannt hat, und welche als Schulprogramm diente, steht ausdrücklich der vorsätzlich angestellte Versuch (*φυσικὴ ἢ αὐτοσχεδίη τήρησις*). Nur ist nicht ersichtlich, in welcher Ausdehnung dieser Versuch an lebenden Thieren angestellt wurde. Daher ist es auch erfolglos zu untersuchen, welchen Nutzen etwa die alte Medicin von den Vivisectionen gehabt habe.

In der That ist das erste, grosse und daher auch entscheidende Beispiel erfolgreicher Vivisection, welches die Geschichte der Medicin kennt, das von William Harvey. Die Begründung der Lehre vom Kreislauf, welche in der Hauptsache eine experimentelle war, hat die ganze Richtung des Denkens der Aerzte von Grund aus verändert. Hätten wir nur dies eine Beispiel, es würde genügen, um die Nützlichkeit, ja die Unentbehrlichkeit der Vivisection glänzend darzuthun. Niemals ist eine durch jahrtausendlange Tradition und jede Art der Autorität mehr befestigte Lehrmeinung,

[1]) Harveji Exercit. anat. Roterod. 1671. Praefatio: Democritus solertissimus operum naturae perscrutator, cum assidue secandis animalibus occuparetur, existimatus fuit insanus ab Abderitis; qui miserati sortem hominis advocarunt Hippocratem, ut illi medicinam faceret mentemque alienatam restitueret. Rogatus decurrit et offendit Democritum animalia secantem, quo spectaculo mirum in modum oblectatus, omnes Abderitas insanire pronuntiavit, solum sapere Democritum.

welche in Wahrheit den Mittelpunkt eines mächtigen und allgemein anerkannten Systems bildete, in so jähem Sturze vernichtet worden. In voller Anerkennung der Bedeutung eines solchen Mannes sagte schon Albrecht von Haller, sein Name sei der zweite in der Medicin bis auf Hippokrates rückwärts. Aber es war ein schwerer Schritt, mit einer neuen und unerhörten Lehre hervorzutreten, welche so revolutionär in die Wissenschaft eingriff. Lange schwankte Harvey, ob er seine Entdeckung publiciren sollte, und als er endlich den Entschluss zur Ausführung brachte, da rief der grosse Vivisector: Utcumque sit, jam jacta est alea, spes mea in amantium veritatis et doctorum animorum candore sita[1]). Die Reinheit eines wahrheitsliebenden und gebildeten Geistes gehört allerdings auch noch heutigen Tags dazu, um Harvey freizusprechen von dem Vorwurfe der Herzlosigkeit, vielleicht der Rohheit, mit dem unsere Antivivisectoren so freigebig sind. Sein neues Wissen hatte viele Thierleben gekostet; es stammte, wie er selbst gleich hinterher sagt, ex vivorum (experiendi causa) dissectione, arteriarum apertione disquisitioneque multimoda. Und doch war das das Geringste, was man ihm vorwarf; selbst Könige waren damals so wenig zartfühlend, oder, soll ich mit unseren Gegnern sagen so verroht, dass Karl I. Gefallen daran fand, den Versuchen seines Leibarztes zuzusehen.

Gegenwärtig, nachdem noch in demselben Jahrhundert Malpighi am lebenden Thiere die Blutströmung in den Capillaren nachgewiesen hatte, und nachdem unser Jahrhundert die Kenntniss von der Existenz einer wirklichen Capillarwand hinzugefügt hat, gegenwärtig erscheint die Lehre vom Kreislauf so selbstverständlich, sie ist so sehr in die Vorstellungen Aller übergegangen, dass es schon eines besonders geschulten Geistes bedarf, um sich in die Meinung der älteren Aerzte über die örtlichen Verhältnisse der Blutströmung hineinzudenken. Wer ohne Vorbereitung an die Lectüre der medicinischen Klassiker geht, der fällt von einem Missverständniss in das andere. Die Vorstellungen von dem Wesen der örtlichen Prozesse sind gänzlich verändert worden, und noch jetzt steht die Circulation, freilich mehr noch die capillare, als die der grösseren Gefässe, fast mehr im Vordergrunde des pathologi-

[1]) Harvey, l. c. p. 81.

schen Interesses, als sie in Wahrheit sollte. Die weit umfassende Lehre von der Entzündung und Neubildung, innerhalb deren sich fast der grössere Theil der practischen Fälle bewegt, wurde auf die Erfahrungen über die Capillarcirculation gegründet; nicht minder die Lehre von den Heilungen der örtlichen Krankheitsprozesse der verschiedensten Art.

Selbst die schlimmsten Gegner der Vivisection erkennen das Verdienst Harvey's an. Aber, sagen sie, seitdem ist auch nichts Wichtiges mehr durch die Vivisection geleistet worden. Sie wissen nicht, dass gerade dasjenige Gebiet in der Reihe der Circulationsvorgänge von Harvey gar nicht berührt worden ist, welches die vitalen Eigenschaften der Circulationsorgane umfasst. Worauf beruht die Thätigkeit des Herzens? welche Wirkung auf die Fortbewegung und Vertheilung des Blutes üben die Gefässe aus? welcher Antheil fällt den Arterien, welcher den Venen, welcher den Capillaren zu? Alle diese Fragen sind von höchster practischer Wichtigkeit und keine von ihnen lässt sich anders, als durch Versuche am lebenden Thier ergründen. Aber diese Fragen konnte Harvey deshalb nicht in Angriff nehmen, weil zu seiner Zeit die feinere Anatomie noch nicht entwickelt war. Wer wusste etwas von Herz-, wer etwas von Gefässnerven? Wer hatte eine Ahnung davon, welcher Antheil an den Thätigkeitsäusserungen des Herzens und der Gefässe den Nerven, welcher den Wandbestandtheilen, namentlich den feinen Muskeln, zukommt? Es hat wiederum ein Zwischenraum von zwei Jahrhunderten dazwischen gelegen, ehe Eduard Weber am lebenden Thier durch Versuche am Vagus den ersten Theil des Geheimnisses der Herzinnervation, und zwar wiederum in ganz unerwarteter, unerhörter Weise enthüllte, und ehe unser jetzt so viel geschmähter Freund Claude Bernard gleichfalls am lebenden Thier den Einfluss des Sympathicus auf die Hals- und Kopfgefässe zeigte.

Nun erst und durch die zahlreichen anderen Versuche, welche sich daran geschlossen haben, verstehen wir die Circulation in ihren Besonderheiten. Der Puls, dieses so hochgeschätzte Object der alten Symptomatologie, lässt sich interpretiren. Er ist uns nicht mehr das Zeichen dieser oder jener Krankheit, sondern das Zeichen von der Existenz oder Nichtexistenz bestimmter Thätigkeiten, von der Kraft oder Schwäche, der Reizung oder Erschlaffung

gewisser Gewebe. Erst jetzt können wir die Thätigkeit des Herzens selbst und die Einwirkung gewisser Stoffe auf dasselbe, z. B. der Herzgifte, in ihren Einzelheiten verstehen, und es ist nicht etwa blos das Gebiet der Klappenkrankheiten, auf welche allein und mit einem nicht recht zu verstehenden Hohn wegen ihrer Unheilbarkeit die Antivivisectoren hinweisen, sondern auch das Gebiet der fieberhaften Krankheiten, das der parenchymatösen und nervösen Veränderungen, welche wir sowohl ihren Zeichen, als auch ihrem Wesen und ihren Folgen nach genau zu übersehen im Stande sind.

Die Länge des Zwischenraums zwischen Harvey und den neueren Experimentatoren über die Innervation des Gefässapparates erklärt sich aus dem Umstande, dass in der Zwischenzeit erst zwei ganz neue Disciplinen geschaffen werden mussten, für welche beide die Auffindung des Kreislaufs ein Anstoss und eine Vorbedingung war. Ich meine die Physiologie und die allgemeine Pathologie, also gerade diejenigen beiden Disciplinen, welche als die Hauptträger der experimentellen Methode anzusehen sind, und welche man anfänglich noch unter dem Namen der Institutiones medicae zusammenzufassen pflegte. Hermann Boerhaave hatte sie noch in seinem Lehramte vereinigt, ja sie sogar mit der practischen Medicin verbunden; unter seinen Schülern begann die Arbeitstheilung und die förmliche Trennung der Disciplinen. Haller ward der eigentliche Schöpfer der Physiologie. Die Richtung seiner Experimente ging zuerst auf die Ergründung der vitalen Eigenschaften der einzelnen Körpertheile, ja der einzelnen Gewebe, wie man jetzt sagen würde. Unter diesen Eigenschaften stellte er nach dem Vorgange des ausgezeichneten und, wie mir scheint, in seinem Vaterlande auch jetzt noch nicht genug gewürdigten Glisson die Irritabilität oben an. Es würde mich zu weit führen, wenn ich an diesem Orte versuchen wollte, diese denkwürdigen Untersuchungen, deren Verständniss durch eine damals noch nicht genügend durchgeführte Klärung der Begriffe „Irritabilität“ und „Contractilität“ auf das Aeusserste erschwert wird, im Einzelnen vorzuführen. Für unseren Zweck genügt es, hervorzuheben, dass hier zuerst Nerv und Muskel, die beiden höchst entwickelten und daher am meisten energetischen Theile des thierischen Körpers, in ihren besonderen Thätigkeiten zum Gegenstande eingehender Experimentation ge-

UNIVERSITY

macht wurden. Als die eigentlichen Merkmale der lebendigen Thätigkeit erscheinen die Zusammenziehung und die Empfindung. Damit kam man der Frage von der Grundform der Lebensthätigkeit so nahe, dass Gaubius, der gleichzeitig die Fundamente der allgemeinen Pathologie legte, ohne Weiteres als den Grund der Contraction die Lebenskraft bezeichnete[1]).

Aus diesen Anfängen entwickelte sich, anfänglich in sehr unklarer und zugleich unfruchtbarer Weise, namentlich getrübt durch den speculativen Vitalismus, die Lehre vom Leben in ihrer modernen Gestalt. Es hat sehr langer, meist experimenteller Arbeiten bedurft, um trotz aller Umwege, ein grosses und practisches Resultat zu erreichen. Aus dem schon von Glisson geschaffenen Begriffe der Irritabilität hat sich allmählich die Contractilität herausgeschält, und der Gegensatz, in welchen noch Haller Irritabilität und Sensibilität zu einander stellte, hat sich dadurch aufgelöst, dass Contractilität und Sensibilität als zwei specielle, an verschiedene Elemente geknüpfte Formen der Lebensäusserung der Irritabilität als der allgemeinen untergeordnet wurden. In diesem Sinne sind Irritabilität und Vitalität nahezu identisch. Beide sind Eigenschaften der Gewebe und als solche der Betrachtung und dem Versuche unmittelbar oder mittelbar zugänglich.

In der That richtete sich nunmehr die Experimentation auf die Gewebe selbst. Die Entdeckung Galvani's von der elektrischen Zuckung, die Arbeiten Alexander's von Humboldt über die gereizte Muskel- und Nervenfaser, und so viele andere zeitgenössische Untersuchungen geben Zeugniss, in welcher veränderten Richtung die neue Biologie arbeitete. Mehr und mehr versank der Mysticismus der Lebens- und Krankheitsgeister, die Speculation von der einheitlichen Lebenskraft, und von Generation zu Generation nahm die Medicin mehr den Charakter einer wirklichen Naturwissenschaft an. Das Dunkel, welches namentlich über dem Nervensystem geherrscht hatte, verschwand unter den gemeinsamen Arbeiten der Anatomen und Experimentatoren, und namentlich seit Charles Bell die Verschiedenheit der bis dahin für gleichartig betrachteten Nerven gelehrt und damit auch der Forschung über die besondere

[1]) Gaubius Institut. path. med. p. 71. Vis vitalis solidi est, qua illud ad contactum irritamenti se contrahit.

Bedeutung und Leistungsfähigkeit der einzelnen Abschnitte der Centralnervenapparate den Weg eröffnet hatte, ist eine Arbeit nach der anderen erschienen, welche über dieses so schwierige und verwickelte Gebiet neues Licht verbreitet haben. Es ist unmöglich, alle diese Arbeiten bei dieser Gelegenheit durchzugehen, und es wäre gänzlich überflüssig in einer Versammlung von so sachverständigen Männern, von denen viele selbst mitgearbeitet haben an diesem ruhmreichen Werk.

Ich will nur das kurz hervorheben, dass unter diesen Arbeiten ein Gedanke immer klarer und siegreicher hervorgetreten ist, der in seinen Anfängen schon weit in die Vorzeit zurückreicht, nehmlich der Gedanke von dem Eigenleben (vita propria) der Theile. Jede neue Form des Experimentes, welche erfunden wird, macht neue Theile der naturwissenschaftlichen Betrachtung zugänglich, und mit jedem Schritt weiter überzeugen wir uns immer deutlicher, dass das grosse, einheitliche Leben in dem hergebrachten Sinne eine blosse Fiction ist, entstanden aus der Beobachtung, dass in der hierarchischen Organisation des menschlichen Körpers einzelne Organe eine so hohe Ausbildung und damit eine so grosse Bedeutung erreichen, dass sie den Namen der vitalen Organe mit vollem Rechte verdienen. Und da unter diesen Organen wiederum das verlängerte Mark die grösste Bedeutung besitzt, so ist es leicht begreiflich, dass der Gedanke entstehen konnte, ob nicht gerade hier der Sitz des Lebens sei. Aber wir wissen jetzt, dass das Leben eine Gesammtleistung aller Theile ist, der vornehmen oder vitalen, wie der niederen und geringwerthigen und dass es nicht einen Sitz des Lebens giebt, sondern dass jeder wahre Elementartheil, insbesondere jede Zelle, ein Sitz des Lebens ist. Auch in der biologischen Forschung sind wir, wie in der pathologischen, zu einer Multiplication der Heerde gelangt. Selbstverständlich ist die Zahl der vitalen Heerde sehr viel grösser, als es die der Kranheitsheerde jemals werden kann, und daher kann Krankheit und Leben oder genauer gesagt, krankhaftes und gesundes Leben in demselben Organismus recht wohl zusammenbestehen, freilich immer nur in der Art, dass die Krankheit einen Abbruch, ein Minus am gesunden Leben bedeutet. Bei dieser Untersuchung haben wir auch das so lange verschwundene Krankheitswesen wiedergefunden, freilich nicht in spiritualistischer Form,

sondern als ein ganz materielles Ens, ein wirkliches, leibhaftiges Ding: die veränderte Zelle.

Hat das Alles nun Nutzen gebracht? Verlohnte es sich, dafür so vielen Thieren Schmerz zu bereiten? so viele Thiere zu tödten? Hat man einen wirklichen Rechtsanspruch zu erheben, dass die experimentelle Methode noch ferner zugelassen werde? Wir können alle diese Fragen zuversichtlich bejahen. Nicht jeder Thierversuch hat so grosse Consequenzen, wie der Galvani's, — Consequenzen, welche nicht blos eine neue und wirksame Methode der Krankenbehandlung, die Elektrotherapie gebracht, nicht blos ein grosses neues Gebiet der vitalen Vorgänge erschlossen, sondern für eine unabsehbare Reihe der wichtigsten technischen Einrichtungen die erste Vorbedingung, die Kenntniss des natürlichen Herganges, geliefert hat. Aber der Galvanismus könnte auch jenen beschränkten und ängstlichen Köpfen als ein aufklärendes und tröstendes Beispiel dafür erscheinen, dass nicht jedes Ergebniss der wahren Naturbeobachtung sofort in seiner practischen Bedeutung hervorzutreten braucht und dass es trotzdem von höchstem practischen Werthe sein kann. Die cellulare Theorie und der Nachweis der Vita propria s. cellularis sind an sich sehr abstruse Dinge und man kann ohne weiteres Verständniss damit keinen Kranken heilen. Und doch sind sie die Grundlage, ja gewissermaassen die Bürgschaft für die localisirende Therapie geworden, und sie werden es sicherlich von Tag zu Tag mehr werden, wenn erst die Materia medica in grösserer Ausdehnung den Weg gewandelt sein wird, den die Toxikologie in so erfolgreicher Weise schon seit längerer Zeit verfolgt.

Wie kann man denn einen grossen Erfolg der Heilkunde erwarten, wenn man den Thierversuch abschneidet? Seit langer Zeit hat kein Arzneimittel schnellere Anerkennung und grössere Anwendung gefunden, als das Chloral, dessen Wirkungen in meinem Institut von Hrn. O. Liebreich auf experimentellem Wege entdeckt und festgestellt worden sind. Wie wäre es möglich gewesen, diese Wirkungen kennen zu lernen ohne Thierversuche? Die Thierfreunde sagen uns: versucht doch die neuen Mittel an euch selbst! Sie verweisen uns auf die Arzneiprüfungen der Homöopathen. Aber ganz abgesehen davon, dass die Arzneiprüfungen der Homöopathen kein einziges neues Mittel kennen gelehrt haben, das auch nur entfernt mit dem Chloral zu vergleichen wäre, und dass diese Prü-

fungen selbst in Bezug auf die schon bekannten Mittel nicht einmal den bescheidensten Ansprüchen an eine wissenschaftliche Untersuchung entsprechen, dass sie also überhaupt nicht als ein Vorbild aufgestellt werden dürfen, so wird man doch nicht im Ernst verlangen können, dass sehr differente, möglicherweise giftige Körper der Gegenstand der Selbstexperimentation der Aerzte oder der Menschen überhaupt werden sollen. Diese Art von Moral, welche den Thierversuch verbietet und den Versuch am eignen Leibe oder an kranken Menschen anräth, entbehrt in der That der ersten Grundlagen einer verständigen Betrachtung.

Auch der Hinweis auf die grosse Bedeutung der Hygieine und der Prophylaxe ist ziemlich überflüssig. Wenn irgend eine Klasse von Menschen in dieser Richtung thätig gewesen ist, so waren es sicherlich die Aerzte. Niemals hat es unter ihnen an eifrigen Hygieinisten gefehlt, und wo eine grosse Aufgabe der Prophylaxe zu lösen war, da konnte man sicher sein, die Mediciner an der Arbeit zu finden. Wir sind so sehr an diese Verpflichtung gewöhnt, dass wir Hygieine und Prophylaxe sogar immer als Zubehör der Medicin und keiner anderen Wissenschaft angesehen haben. Aber es ist ein leeres Gerede, wenn man sagt, die Prophylaxe werde die Therapie, ja gewissermaassen die Medicin überflüssig machen. Die Einrichtung dieser unvollkommenen Welt ist der Art, dass es sicherlich nie an Kranken fehlen wird, so lange es noch Menschen giebt, und wir fürchten uns nicht vor der Drohung, dass man uns nicht mehr gebrauchen werde. Nicht einmal bei der Entwickelung der Hygieine wird man uns entbehren können, und noch weniger das Thierexperiment. Werden etwa auch die Hygieiniker dazu verurtheilt werden, die verschiedenen „Ursachen", Kälte und Wärme, Trockenheit und Feuchtigkeit, Staub und schädliche Gase, Mikrokokken und Bakterien, persönlich auf sich einwirken zu lassen, um nach solchen Selbstbeobachtungen die Wirkungen derselben festzustellen und Gesetze zu formuliren? Verständige Regierungen werden begreifen, dass es ein Unsinn wäre, Menschenleben zu opfern, blos weil es einer kleinen Zahl von Leuten einfällt, dass es unmoralisch sei, Thierleben zu opfern. Die Aerzte sind schon jetzt bei Epidemien aller Art, bei ihrer Thätigkeit in Hospitälern, auf dem Lande, bei nächtlichen Krankenbesuchen, bei Operationen und Sectionen mehr exponirt, als irgend eine andere Klasse der Bevölkerung es regel-

mässig ist, und es gehört die ganze Verblendung der Thierfanatiker dazu, von ihnen auch noch zu verlangen, dass sie die heilkräftige oder giftige oder indifferente Wirkung unbekannter Stoffe an ihrem eignen Leibe erproben oder die Höhe zulässiger Dosen durch Selbstbeobachtung feststellen sollen.

Im Namen der Humanität, der Sittlichkeit, der Religion fordert man die Unterdrückung des Thierversuches. Denn in Wirklichkeit handelt es sich nicht blos um die Vivisection, sondern um den Thierversuch d. h. die experimentelle Methode überhaupt. Während man von Vivisection spricht, meint man in gleicher Weise auch alle schmerzhaften Einwirkungen, bei denen nicht geschnitten wird; ja, um kein Missverständniss aufkommen zu lassen, wird ausdrücklich nicht nur das physiologische, sondern auch das pathologische und pharmakologische Experiment angegriffen. Das Kriterium ist der Schmerz. Alles, was im Wege eines Versuches einem Thier an Schmerz zugefügt wird, das (sagt man) sei Thierquälerei, und insofern unsittlich und gegen die Religion. Mit dieser Definition der Thierquälerei könnte man, wenn man sie auf andere Berufszweige oder Menschen anwendete, zu sonderbaren Consequenzen kommen. Die Hundeliebhaber, welche zur Erziehung ihrer Hunde oft qualvolle Methoden und schmerzhafte Strafen anwenden oder anwenden lassen, würden leicht in grosse Gefahr kommen. Die Ausbildung der Pferde für bestimmte Zwecke würde ganz unterbleiben müssen. Ein grosser Theil unserer Hausthiere würde, damit ihnen Schmerz erspart würde, unerzogen bleiben müssen. Wir würden vielleicht auf ähnliche Zustände kommen, wie sie durch die verwilderten Hunde in der Türkei hervorgebracht sind.

Einzelne Antivivisectoren sind wenigstens insoweit consequent, als sie auch das Schlachten der Thiere verboten sehen wollen. Vom vegetarianischen Standpunkte aus gewinnt die Opposition eine Art von systematischem Aussehen. So verlangt Hr. von Seefeld[1]) zunächst pflanzliche Diät und Verbot der Vivisection; da er aber „als Vegetarianer“ kein Bedürfniss nach Fleisch hat, so ist er sehr geneigt, auch weitere Concessionen zu machen. So verwirft er die Jagd zum Zwecke des Vergnügens, glaubt aber ihrer zur Nothwehr

[1]) Alfred v. Seefeld, Altes und Neues über die vegetarianische Lebensweise. Hannover 1880. S. 33.

nicht ganz entbehren zu können. Andere gehen noch weiter und opfern sogar den Krieg. Mit diesen Herren liesse sich ja reden, nur würde es darauf ankommen, sich principiell zu verständigen.

Principiell wird sich wohl kaum leugnen lassen, dass Tödten mehr ist, als Quälen. Es dürfte kaum ein Strafgesetzbuch geben, welches absichtliche Tödtung eines Menschen geringer bestraft, als Quälerei eines Menschen. Nicht ohne Grund setzt man voraus, dass ein Mensch, der nach welcher Misshandlung immer am Leben bleibt, sich erholen und wieder zu einem vollen oder ganzen Lebensgenuss gelangen kann. Man lässt Milderungsgründe für Mord und Todtschlag auch am Menschen zu, aber grundsätzlich wird diese äusserste Beschädigung, welche einem Menschen zugefügt ist, immer und überall am härtesten bestraft.

Bei den Thieren halten die Antivivisectoren umgekehrt das Quälen für schlimmer, als das Tödten. Obgleich sie jede qualvolle oder schmerzhafte Art der Tödtung auch bei dem Vieh verwerfen, so tragen sie doch nicht das mindeste Bedenken, Thiere, auch hochorganisirte, schlachten oder tödten zu lassen, nicht blos zum Essen, sondern auch aus anderen rein subjectiven Gründen. Sie gehen sogar so weit zu verlangen, dass ein Thier, welches eine Vivisection übersteht, nachher getödtet werden soll, obwohl es sich doch möglicherweise nunmehr eines recht langen und glücklichen Lebens erfreuen könnte. Ist darin irgend eine Logik? oder irgend eine Moral? Wie, wir sollten das Recht haben, ein Thier zu tödten aus irgend einem ganz gemeinen Nützlichkeitsgrunde, um sein Fleisch zu essen, seine Haut zu verkaufen, seine Knochen zu Dünger für den Acker zu zermahlen, und wir sollten nicht das Recht haben, es einem wissenschaftlichen Versuch zu unterwerfen, den wir aus ganz ideellen Gründen oder aus Gründen des öffentlichen Wohls anstellen? bei dem wir selbst vielleicht Gefahr laufen zu erkranken? Man wird doch schwerlich annehmen, dass wir Versuche mit Rotz oder Milzbrand zum Vergnügen oder zum Zeitvertreib oder gar ohne Kenntniss der grossen Gefahr einer Ansteckung, anstellen. Wer sich selbst das Recht zuspricht, Thiere zu tödten, der hat kein Recht, den Aerzten zu verbieten, Thiere zu Forschungszwecken zu viviseciren oder schmerzhaften Einwirkungen anderer Art zu unterwerfen.

Selbstverständlich können wir nicht verlangen, dass der Missbrauch dieses Rechtes straflos sei. Denn erst mit einem solchen

Missbrauch, nicht mit der Erzeugung von Schmerz tritt in Wirklichkeit Thierquälerei ein. Wäre jede Erzeugung von Schmerz schon an sich Thierquälerei, so müsste es auch bestraft werden, wenn ein Thierarzt ein krankes Thier operirt, um es zu heilen. Strafbare Thierquälerei liegt vor, wo unnützer Weise und zwecklos einem Thiere Schmerzen bereitet werden. Daher lässt sich nichts dagegen sagen, dass jeder Experimentator einer Aufsichtsinstanz unterstellt werde, aber sicherlich darf dies kein Thierschutzverein sein. Wer mehr Interesse für Hausthiere, als für Wissenschaft, d. h. für Erkenntniss der Wahrheit hat, dürfte kein geeigneter Controlbeamter wissenschaftlichen Handelns sein. Wohin sollte es führen, wenn ein Experimentator, der in gutem Glauben seinen Versuch anstellt, sich vielleicht schon während des Versuches einem beliebigen Laien gegenüber oder nach dem Versuche vor dem Richter zu verantworten hätte, dass er nicht eine andere Methode oder andere Instrumente oder überhaupt einen anderen Versuch gewählt hat?

Nein, hier liegt keine Frage des objectiven Rechts vor. So lange man jedem Thierbesitzer die volle Freiheit belässt, seine Thiere, mögen es wilde oder gezähmte sein, zu jeder Zeit und nach seinem Ermessen, also jedenfalls auch aus rein äusseren Gründen, zu tödten, so lange wird man auch gestatten müssen, dass zu wissenschaftlichen Zwecken, also aus rein inneren Gründen, Versuche an lebenden Thieren gemacht werden. Ueber die Nothwendigkeit solcher Versuche kann natürlich nur der Forscher selbst entscheiden; über die Wahl von Ort, Zeit, Zulassung fremder Personen mag er verpflichtet werden, sich mit der Aufsichtsinstanz zu verständigen. Aber die Ausführung des Versuches muss in seiner Hand bleiben. So verstehen wir die Zusage von der Freiheit der Wissenschaft.

Was man uns entgegenstellt, das ist das empörte Gefühl der Besitzer von Pferden, Haushunden und Stubenkatzen, welche in Aufregung gerathen bei dem Gedanken, dass ihren geliebten Thieren etwas Aehnliches passiren könnte, wie den Thieren der gelehrten Institute. Wir können das mitfühlen. Auch wollen wir niemand zwingen, uns seine Lieblinge zu überliefern, noch wollen wir sie ihm stehlen. Geschähe eines von beiden, so würde wahrscheinlich in jedem Lande die Intervention des Richters schon jetzt

mit Erfolg gegen den Thäter angerufen werden können. Aber auch wir verlangen, dass man uns die Verfügung über Leben und Haltung derjenigen Thiere, in deren rechtmässigem Besitz wir uns befinden, nicht schmälere, und dass man uns nicht a priori für rohe, des sittlichen Gefühls baare, fast auf der Schwelle des Verbrechens stehende Barbaren halte oder gar erkläre. Der Nachweis, dass der sittliche Ernst in den Kreisen der heutigen Aerzte nachlasse, ist nirgend geliefert. Der Vorwurf, dass durch die Vivisection das Christenthum gefährdet werde, ist Abdera's würdig. Die Behauptung, dass die medicinische Jugend durch Seciren und Viviseciren innerlich „verrohe", ist ebenso aus der Luft gegriffen, als es eine Verleumdung ist, dass die vivisecirenden Lehrer an ihrer Sittlichkeit Schaden gelitten hätten. Am wenigsten aber liegt ein Grund vor, für die Wissenschaft selbst zu fürchten. Von ihr gilt, was Bacon[1]) von der Sonne sagt: palatia et cloacas ingreditur, neque tamen polluitur.

[1]) Bacon, l. c. p. 128 (l. 120).

XX.

Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Hodens.

Von Dr. Louis Waldstein,
erstem Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. XIV—XV.)

Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen über Tuberculose scheinen bereits zu einer modificirten Auffassung des anatomischen Wesens derselben zu führen; hat es sich doch gezeigt, dass, was man Tuberkel im Allgemeinen zu nennen gewohnt ist, je nach dem erkrankten Organe in seiner Erscheinung und in seiner Zusammensetzung variirt. Man konnte nachweisen, dass diese Verschiedenartigkeit des Baues durch mannigfaltige Veränderungen der praeexistirenden Gewebstheile bedingt wird, die hauptsächlich durch circumscripte Prozesse entzündlicher Art eingeleitet werden. Welcher Natur diese Veränderungen sind, ist eine Frage, die sich erst dann mit Aussicht auf Erfolg in Angriff nehmen lässt, wenn durch weitere anatomische Untersuchungen die Einzelheiten in der Zusammensetzung des sogenannten Tuberkels in den verschiedenen Organen endgiltig festgestellt sind.

Neben solchen Arbeiten, welche neue Gesichtspunkte für die Beurtheilung der Tuberculose zu schaffen im Begriffe sind, enthält die Literatur der letzten Jahre eine Reihe anderer anatomischer Untersuchungen, welche den Begriff des Tuberkels und das Verhältniss der Tuberculose zu anderen, zum Beispiel zu den scrofulösen Prozessen immer unbestimmter erscheinen lassen; hat doch die käsige Degeneration seit Langem aufgehört für sich allein specifische Bedeutung zu besitzen, und selbst die Riesenzelle hat ihrerseits den Hoffnungen, welche in dieser Hinsicht von derselben vielfach gehegt worden sind, nicht entsprochen. Man hat allerdings den Versuch gemacht, mit ihrer Hilfe den Begriff der Tuberculose selbst zu erweitern, ob mit Recht, soll an dieser Stelle nicht erörtert werden.

Die Deutung der mikroskopischen Befunde wird besonders durch den Umstand erschwert, dass das anatomische Kriterium der Tuberculose im Laufe der Zeit schwankend geworden ist: der submiliare Tuberkel, das miliare Korn selbst ist, nach den Beschreibungen verschiedener Autoren, von verschiedener Structur. Man hätte in jedem concreten Falle zu unterscheiden zwischen dem Rundzellentuberkel und jenen Tuberkeln, die aus Endothel- oder aus Epithelioidzellen aufgebaut sind, wollte man den verschiedenen Ansichten gerecht werden.

Unter diesen Verhältnissen erschien es von Interesse im Anschluss an die Beobachtungen, welche von Arnold über die tuberculösen Prozesse mitgetheilt worden sind[1]); die Hodentuberculose einer erneuerten Untersuchung zu unterwerfen. Dazu konnte ich 17 Fälle verwenden, von welchen 16 theils aus der chirurgischen Klinik des Herrn Geh. Hofr. Czerny, theils aus der operativen Praxis des Herrn Prof. Lossen stammen. Beiden Herren sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Bereitwilligkeit, mit welcher sie mir die Benutzung der Krankengeschichten gestatteten.

Ehe ich zur Beschreibung der Fälle selbst übergehe, dürfte es zweckmässig sein in Kürze anzuführen, wie die Hodentuberculose von den Autoren aufgefasst wird, wobei ich jedoch nur die wichtigsten Ansichten in Betracht ziehen will.

Bekanntlich leugnen einige Autoren, gestützt auf ihre Erfahrungen, dass der graue Miliartuberkel im Hoden überhaupt vorkomme. So giebt Lebert an, dass er denselben nie gefunden habe. Unter den Neueren ist es aber hauptsächlich Rindfleisch, der diese Ansicht vertritt. Auch er fand ihn im Hoden niemals. Die im Centrum verkästen Knötchen, welche er beobachtet hat, sind von mehr fibröser Beschaffenheit. Nach ihm verläuft der Prozess ausschliesslich im interstitiellen Gewebe, vermuthlich in den Lymphgefässen (Ludwig und Tomsa); er scheint anzunehmen als handle es sich hier im Wesentlichen um dieselben Wucherungszustände ihrer endothelialen Auskleidung, wie er sie an den serösen Häuten beobachtet hat, nur dass die Knötchen in diesem Falle mehr diffus auftreten. Die Betheiligung des eigentlichen Drüsen-

[1]) Arnold, Dieses Archiv Bd. 82 S. 377 u. Bd. 83 S. 289.

gewebes bliebe dabei beschränkt auf eine glasige Verquellung der Kanälchenwandung und Verfettung des Epithels, ohne dass es jemals zu einer gänzlichen Zerstörung der Kanälchen komme, sondern „wir müssen annehmen, dass sie sich innerhalb des Käses conserviren". Trotzdem er in all' dem keine wahre Tuberkelbildung erkennen will, so hält er dennoch die Bezeichnung für zutreffend, indem er an ähnliche Vorgänge bei der Bildung grösserer Tuberkel im Peritoneum und im Gehirne erinnert. In der letzten und vorletzten Auflage seines Lehrbuchs giebt er indess in einer Anmerkung an, in einem Präparate „auch miliare Tuberkel, Riesenzellen etc." gefunden zu haben.

Nepveu, der im Grossen und Ganzen geneigt ist, sich den Anschauungen von Rindfleisch anzuschliessen, machte in einem Falle, der mit Miliartuberkeln anderer Theile verbunden war, ähnliche Beobachtungen und zieht daraus den Schluss, dass die gewöhnliche Form, sein Fibrome atrophique avec caséification centrale, auch mit Miliartuberkeln, die aus Rundzellen sich aufbauen, combinirt sein kann (Fibrome atrophique avec granulations grises). Neben diesen beiden gäbe es dann noch eine reine Form der Miliartuberculose des Hodens, die er indessen nicht beobachtet hat.

Obwohl man sich schon früher damit beschäftigt hatte den Prozess der Tuberkelbildung in den Hoden zu localisiren, so ist es doch vornehmlich v. Herff, der dies zuerst in präciser Weise durch genaue Untersuchungen versucht hat. Er unterscheidet zweierlei: eine Entstehung der Tuberculose im interstitiellen Gewebe, die local verläuft, niemals auf andere Theile des Urogenitalapparats übergeht und unabhängig ist von einer Dyskrasie; sie ist nach ihm diejenige Form, welche am häufigsten vorkommt. Dieser stehe die echte Hodentuberculose entgegen, die mit Ablagerungen im Innern der Kanälchen anhebt und sich von da aus weiter verbreiten kann. Nach Demme waren Rokitansky und Ricord ähnlicher Meinung. Noch viel deutlicher tritt der Zusammenhang zwischen dem damaligen Stand der Lehre von der Tuberculose überhaupt, insbesondere in ihrer Beziehung zur Scrofulose, und der Auffassung der tuberculösen Erkrankung einzelner Organe bei Heath und Curling hervor, die hauptsächlich von Andrew Clark beeinflusst wurden. Die Erkrankung ist, sagt Clark, der Ausdruck einer

„scrophulösen oder tuberculösen“ Diathese und ihre Ausbildung wird begünstigt durch andere allgemeine schwächende Leiden, insbesondere der Harnorgane. Sie beginnt mit fettiger Degeneration der Epithelien, einer Ansammlung von „tuberculöser oder scrophulöser Materie“ im Innern der Kanälchen und pflanzt sich dann auf das Zwischengewebe fort, sobald die Wandungen durch den in ihnen stattfindenden degenerativen Prozess zerstört worden sind. Insbesondere durch Curling fand diese Auffassung des Vorgangs in England die allgemeinste Verbreitung bis Humphrey, der sich an Demme anlehnt und Savary ihn dementgegen in das interstitielle Gewebe verlegen. Savary will sich im klinischen Sinne zu keiner scharfen Trennung zwischen der einfach käsigen Entzündung und der Tuberculose einlassen; man bleibt auch im Zweifel, ob er nur das eine oder beides im Bindegewebe entstehen lässt. Humphrey lässt die Clark'sche Localisation für die „scrophulöse oder tuberculöse Affection“ gelten, constatirt aber daneben eine „Tuberculose des Hodens“, die mit dem Auftreten von miliaren Tuberkeln im Zwischengewebe beginnt, welche später confluiren und verkäsen; die Kanälchen werden dabei erst secundär afficirt. Eine dritte Form endlich käme durch Combination dieser beiden zu Stande.

Wie für die Miliartuberculose anderer Organe, so hat es auch Virchow zuerst ausgesprochen, dass seines Wissens die kleinen grauen Miliarknoten stets den tuberculösen Prozess im Hoden einleiten und begleiten. Später hat er gleichwohl anerkannt, dass dieser Beweis deshalb so schwierig zu führen ist, weil in späteren Stadien wegen der secundär hinzutretenden Veränderungen am eigentlichen Drüsengewebe genetische Studien kaum zu machen sind. Die Affection beginnt zumeist in der Wand des Vas deferens und erreicht durch das Rete testis den Hoden selbst. Dies ist zwar die Regel, doch kann auch der Hoden primär erkranken und das Vas deferens braucht nicht afficirt zu sein. Die Knötchen gehen aus dem lockeren Zwischengewebe hervor, sie entstehen nicht wie die gummösen Knoten in indurirtem Gewebe, und erst, wenn sie confluiren, verschwinden die Hodenkanälchen, indem sie immer mehr auseinander gedrängt werden und käsig zerfallen. Nach Virchow erklärt sich die Annahme einer intratubulären Entstehung und die Aehnlichkeit mit einfach katarrhalischer Entzündung durch

die Vorgänge im Bindegewebe der Wand des Vas deferens und der Nebenhodenkanälchen, wodurch das Lumen mit käsiger Masse angefüllt wird.

Demme unterscheidet eine acute Miliartuberculose des Hodens, die er nur als Theilerscheinung bei acuter allgemeiner Tuberculose beobachtet hat. Hier verläuft der Prozoss im interstitiellen Gewebe unter Bildung kleiner Rundzellenknötchen, die meist um Gefässe herum angeordnet sind und an ihrer Grenze in einzelne vergrösserte Bindegewebszellen auslaufen. Die Gefässe im Innern der Knötchen sind leer, diejenigen der Nachbarschaft ausgedehnt und stark gefüllt. Der Zerfall wird durch central beginnende Verfettung eingeleitet. Manche Samenkanälchen sind verdrängt, deren Inhalt scheint „granulirend und getrübt". Anders bei der chronischen Miliartuberculose: im Verlaufe dieser wird das eigentliche Drüsengewebe früh in Mitleidenschaft gezogen, nachdem das Zwischengewebe zuerst ergriffen wurde. Die Kerne der Kanalwandungen und die Epithelien erscheinen vermehrt; später füllen sich die Samenschläuche mit kleinen granulirten Zellen an, wodurch die Wände ausgedehnt und in kurzer Zeit ebenso bröcklich werden und käsig zerfallen wie die Substanz des interstitiellen Gewebes. Diese letzterwähnten Veränderungen gehörten aber nicht nothwendigerweise hierher, sie charakterisiren die Orchitis catarrhalis, und können ebenso wohl selbständig zur Ausbildung gelangen. Ganz ähnlich wie Demme, lässt Steiner die hauptsächlichen Veränderungen im Zwischengewebe verlaufen, indem er im Anfange Knötchen längs des Verlaufs der Gefässe findet, die sich aus den Zellen der Gefässwand ausbilden sollen, in diesen sucht er den Heerd der Tuberkelbildung; die Hodenkanälchen betheiligen sich hier hauptsächlich durch eine Verdickung der Membrana propria, die sich mit faltigem Contour nach Innen scharf abgrenzt. Diese schwache Betheiligung der Wand der Kanälchen steht in auffallendem Contraste mit der chronischen indurativen Entzündung, wo derselben vom Anbeginn an die grösste Bedeutung zukömmt. Im Allgemeinen ist Kocher der Ansicht, dass die käsige Orchitis von der Tuberculose des Hodens nicht getrennt werden sollte; damit will er aber nicht gesagt haben, dass es die Letztere gar nicht giebt. Er unterscheidet zwei Formen derselben, die miliare und die fibröse Form. Die Entstehungsweise ist in beiden dieselbe. In der Peripherie des

Knotens sind die Samenkanälchen auseinandergedrängt, ihre Adventitia und das interstitielle Bindegewebe mit zahlreichen kleinen Zellen infiltrirt, die im Letzteren stellenweise zu kleinen Knötchen sich gruppiren. Nach Innen von dieser Zone finden sich Zellen von mehr Spindel- und Sterngestalt und endlich kann man nur noch die faserige Grundsubstanz und körnige Masse erkennen. Dies die gewöhnliche, die fibröse Form; stellenweise, doch sehr vereinzelt, sah er auch dabei ächte Miliartuberkel. Wenn die erwähnten Autoren für die vorgeschritteneren Stadien auch eine Betheiligung beider Gewebe zuerkennen, so suchen sie dennoch in allen Fällen den Ausgang, sei es in die Kanälchen, sei es in das Zwischengewebe zu verlegen. Eine Ausnahmestellung, wenigstens so viel mir bekannt, nimmt Klebs ein, der anatomisch von einander trennt erstens die Miliartuberculose, zweitens eine Form, welche in grösseren Heerden und drittens eine solche, die diffus auftritt und sich unter dem Bilde einer käsig fibrösen Entartung darstellt. Innerhalb der ersteren müsste man wahrscheinlich, sagt Klebs, zwei Unterarten unterscheiden je nachdem der Virus sich auf dem Wege der Blutbahn oder vermittelst der Samenkanälchen weiter verbreitet. In dem einen Falle würden die Veränderungen von den Gefässen und ihrer Umgebung, in dem andern vom Innern der Kanälchen ausgehen.

Obwohl Hering und Gaule viel Gewicht auf die Vorgänge innerhalb der Kanälchen legen, so geschieht dies nicht im Sinne der oben citirten Untersucher, die in ihnen das eigentliche Wesen der anatomisch nachweisbaren Veränderungen sehen; sie suchen vielmehr auf diesem Wege eine Erklärung der hauptsächlichen Befunde im Zwischengewebe zu ermöglichen. Hering fand Tuberkelknötchen im veränderten Stroma in der Umgebung der Käseheerde, welche entstanden sind durch eine vom Nebenhoden her fortgeleitete intratubuläre Entzündung von käsigem Charakter. Von hier geht eine Infection aus, welche zur Tuberkeleruption führt. Er vergleicht den ganzen Vorgang mit der Knötchenbildung in der verdickten Bronchialwand bei Peribronchitis und auf der Darmserosa bei gleichzeitigen tuberculösen Geschwüren in der Mucosa. Aehnlich, wenn auch dem Wesen nach verschieden fasst Gaule den perispermatophoritischen Prozess auf. Er macht wohl auch den Vergleich mit der Peribronchitis, betont aber ausdrücklich, dass in

verschiedenen Theilen desselben Hodens hier ein Kanälchen, dort das Zwischengewebe erkrankt. Er isolirt seine Perispermatophoritis auch vollständig von der Tuberculose und sieht denn auch keine Veranlassung nach seinen eingehenden Untersuchungen an einem sehr reichhaltigen Materiale eine Infectionswirkung zu supponiren, sondern constatirt nur, dass es sich dabei um eine Entzündungsform handelt, welche von der intratubulären Erkrankung aus „angefacht" wird und in Verkäsung ausgeht.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass es auch nicht an Vertretern einer Ansicht fehlt, nach welcher der Vorgang von den Wandungen der Kanälchen ausgehen solle. Erichsen, der sich hauptsächlich mit der klinischen Besprechung befasst, giebt in Kürze an, dass der Prozess am wahrscheinlichsten in den Wandungen der Nebenhodenkanälchen und zwischen den Hodenkanälchen beginnt und secundär dann eine Proliferation der Epithelien Platz greift, und dass Beides mit Verkäsung abschliesst. Die Aehnlichkeit mit dem von Virchow als typisch beschriebenen Entwickelungsgange ist nicht zu verkennen. —

Sehr bemerkenswerth erscheint mir in dieser Beziehung unter den neueren Arbeiten diejenige von Malassez. Er fand durch Anwendung der Silbermethode, dass die Samenkanälchen an ihrer äusseren Fläche von einer continuirlichen Lage von Endothelzellen bekleidet sind. Es gelang ihm aus tuberculös erkrankten Hoden solche Kanälchen zu isoliren, die umgeben waren von circumscripten Knötchen, die er aus Wucherungszuständen der bekleidenden Endothelzellen entstehen lässt. So beginnt die Erkrankung. In ihrem weiteren Verlauf dehnt sich dieselbe einestheils auf die Umgebung aus, anderentheils verursacht sie Störungen im Innern der Kanälchen; aus beiden gingen dann jene mehr oder weniger verkäsenden Heerde hervor, die man gewöhnlich zu Gesicht bekommt. Er theilt die Affection in verschiedene Hauptarten ein, je nachdem zu Beginn einem isolirten oder einem Convolut von Kanälchen jene „granulations isolées" aufsassen, und in secundäre und weitere Unterarten nach Maassgabe der Betheiligung benachbarter Kanälchen. Er will gefunden haben, dass diese Formen verschiedenen Stadien in der Dauer des Verlaufes der Affection entsprechen. —

Es erhellt aus dem Vorstehenden, dass man seit längerer Zeit

und noch heute über Vieles in der Lehre von der Hodentuberculose weit von einer Einigung in den Anschauungen entfernt ist, ja dass man für den Hoden die in Rede stehende Form der Tuberculose entweder gar nicht gelten lässt oder, ohne Rücksicht auf den eigentlichen Vorgang, aus dem Nachweis vereinzelter Knötchen, auf die ich weiter unten zurückkommen werde, sich veranlasst sieht eine disseminirte Form abzuleiten oder Misch- und Uebergangsformen aufzustellen. Daneben begegnen wir der interessanten Ansicht einer erst secundär von käsiger Entzündung inducirten Tuberkeleruption.

Es handelt sich hier freilich nur um die chronische Form, wenn sie indessen so gut wie die acute eine Tuberculose im wahren Sinne ist, so muss sie auch in ihrem Verlaufe dieselben Einzelheiten im Bau aufweisen. Deshalb liegt der Schwerpunkt eines Nachweises eher in der Beobachtung der Anfangsstadien als in dem Aufsuchen einzelner Tuberkel. Virchow selber hat auf den ersteren Punkt besonderes Gewicht gelegt als er die Nothwendigkeit genetischer Studien hervorhob, denn dass die Tuberculose, wenn sie im Hoden auftritt, in ihrem weiteren Verlaufe dem Bau des Organs entsprechen wird, hat er sehr wohl gewusst; seither sind ähnliche Eigenthümlichkeiten für andere Organe, wie mir scheint, zur Evidenz erwiesen.

In den Fällen, welche ich Gelegenheit gehabt habe zu untersuchen, ist der Prozess mehr oder weniger weit gediehen und es wird sich in erster Linie zeigen müssen, ob derselbe sich in seinem Entstehen und Weiterschreiten verfolgen lassen wird, sodann wird zu untersuchen sein, ob sich umschriebene Knötchen finden lassen und ihre Bedeutung festzustellen ist, endlich muss sich bei der Verfolgung des erstgenannten Zwecks von selbst ergeben, welche Theile des Organs und wie dieselben verändert werden.

Die Bearbeitung des Materials habe ich in der Weise vorgenommen, dass alle Präparate vorerst möglichst genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht wurden und erst dann unterrichtete ich mich über den klinischen Verlauf der einzelnen Fälle. Dank der Thoma'schen Modification des Schlittenmikrotoms war es möglich in ganz kurzer Zeit eine sehr grosse Zahl von Schnitten anzufertigen und durchzumustern und mit grösster Genauigkeit andere Schnittebenen an den erwünschten Stellen zu treffen. Zur

Tinction gebrauchte ich die gewöhnlichen Mittel, Safranin leistete in manchen Beziehungen vortreffliche Dienste. Diese Färbung verleiht den Rundzellenkernen einen eigenthümlichen Glanz, der sie sehr leicht kenntlich macht. Den ausgedehntesten Gebrauch aber machte ich von der Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin, die ich nicht genug rühmen kann. Das Eosin färbt nicht allein die Zwischensubstanz ganz schwach sondern auch das Zellprotoplasma, wodurch, bei seinen sonstigen Vorzügen, die Nachtheile einer ausschliesslichen Kernfärbung durch Hämatoxylin fortfallen. Ausserdem dürfte man das Eosin in der Zukunft ganz wohl als Reagenz auf die verschiedenen Grade von Zelltod verwenden.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen, die um desswillen etwas ausführlicher geworden sind um an der Hand der bisherigen Beobachtungen meine eigenen Fälle eingehender beurtheilen zu können, gehe ich zur Beschreibung derselben über.

I. Ludwig B, 35 Jahre alt, aus P. Aufnahme in die chirurgische Klinik 3. October 1877. War stets gesund, vor 11 Jahren hatte er eine Gonorrhoë, die nach 6 Wochen vollständig geheilt wurde. Pat. ist Vater von 8 Kindern, die letztgeborenen, Zwillinge, sind 5 Monate alt. Vor 10 Monaten schwoll ohne jede nachweisbare Veranlassung erst der rechte, dann im nächsten Monate der linke Hoden an. Trotz Anlegung eines Suspensoriums und Einreibungen mit grauer Salbe nahm die Anschwellung beiderseits stetig zu, ohne jemals Schmerzen zu verursachen. Im April dieses Jahres ging die Geschwulst am rechten Hoden von selbst auf und es entleerte sich viel Eiter; aus dem linken wurde durch Einschnitt der Eiter herausgelassen; seit jener Zeit besteht eine spärlich secernirende Fistel am Scrotum. Im Juli wurde aus der Geschwulst nochmals eine beträchtliche Menge Eiters entleert, nachdem dieselbe mittelst Pechpflaster eröffnet worden war. In seiner geschlechtlichen Function ist Pat. vollständig intact und fühlt keine Schwäche. Ein Aufenthalt von 5 Wochen im Bade Kreuznach änderte nicht viel im Befinden des Pat., die Eiterung dauerte fort, der linke Hoden soll etwas kleiner geworden sein. Als B. sich in der Klinik vorstellte, fanden sich am Hoden drei secernirende Fisteln, von denen zwei zum rechten und eine zum linken Hoden führte. Der rechte Hoden war über hühnereigross, der Samenstrang verdickt, oben nur schwer abgreifbar; der linke Hoden gleichfalls aber weniger vergrössert und verdickt, sein Samenstrang erscheint normal.

Am nächsten Tage wurde unter Lister'schen Cautelen die doppelseitige Castration vorgenommen. Verlauf ohne wesentliche Störung, so dass Pat. auf sein dringendes Verlangen am 19. October mit geringer Eiterung aus kleiner Oeffnung rechts entlassen werden kann.

Die beiden Hoden sind nur in der Grösse von einander verschieden, sonst bieten sie dasselbe Aussehen. Der Nebenhoden ist stark verdickt, besonders entsprechend dem Kopftheile. Er ist von kleineren und über bohnengrossen Heer-

den durchsetzt, die von gelber Farbe, derber Consistenz und im Allgemeinen von rundlicher Form sind und theils isolirt, theils zu Gruppen vereinigt von einem derben Gewebe umgeben werden.

Der Samenstrang der rechten Seite ist stark verdickt. Mit blossem Auge lässt sich schon erkennen, dass die grösseren Gefässe sehr stark hervortreten; die Wandung des Vas deferens ist verdickt, bläulichweiss gefärbt, das Lumen mit käsiger Masse ausgefüllt.

Der Hoden ist an manchen Stellen, hauptsächlich gegen seine vordere Peripherie hin, anscheinend unverändert, die Albuginea aber stellenweise verdickt, während die Scheidewände nicht verbreitert sind. In der Gegend des Corpus Highmori liegen zahlreiche bis über bohnengrosse gelbliche Heerde, zu Gruppen vereinigt, aber auch ganz isolirt in kaum erkennbarer Grösse von hier aus gegen die äussere Seite des Hodens zerstreut im anscheinend normalen Gewebe. Eine Beziehung zu den Scheidewänden oder eine durchgehende Verbindung derselben unter einander lässt sich nicht nachweisen. Entsprechend der Lage dieser Knoten ist die Oberfläche des Hodens knollig hervorgetrieben, wodurch das ganze Organ eine unregelmässige Gestalt bekommen hat. —

Mikroskopisch untersucht zeigen sich im Nebenhoden zahlreiche Erweichungsheerde, die mit einem derben breitfasrigen Bindegewebe umgeben sind, in dem ebenfalls gegen das Centrum hin degenerative Umwandlungen stattgefunden haben. Die Pfröpfe fallen zum Theile schon beim Schneiden heraus und hinterlassen einen Hohlraum der eine mehr oder weniger unebene Wandung besitzt. Die bindegewebige Hülle des Nebenhodens und das Bindegewebe im Corpus Highmorii besteht aus breiten, meist parallel angeordneten Faserbündeln mit wenig Kernen und Zellen, darin verlaufen aber äusserst zahlreiche kleine Gefässe, die im Allgemeinen prall gefüllt sind. An vielen Stellen werden dieselben von rundlichen und ovalen Rundzellenanhäufungen umgeben, die in immer schmächtiger werdende Züge zwischen den Spalten des derben Gewebes auslaufen und nicht selten mit ähnlichen von einer anderen Seite kommenden zusammenfliessen. In der Nähe der kleinen Blutgefässe finden sich hie und da kleine Blutextravasate, in denen sich der Farbstoff zum Theile schon in gelbes und braunes Pigment umgewandelt hat. Dieselben sind offenbar von verschiedenstem Alter, wodurch sich das häufige Auftreten von Pigmentschollen erklären lässt, an Stellen, an welchen nunmehr keine Spur einer Blutung zu entdecken ist. Während die kleineren Gefässe und Capillaren keine nachweisbaren Veränderungen zeigen, sind im Gegentheile die grösseren Gefässe hochgradig durch hyaline Verdickung verengt, oder fast gänzlich undurchgängig geworden. Die äussere Scheide zeigt dabei gewöhnlich keine Verdickung; nur an manchen Stellen liegen in derselben kleinere Knötchen, die aus grösseren und kleineren Zellen bestehen. Die Substanz des Zellkörpers, die sich mit Eosin ziemlich tief tingirt und von eigenthümlich homogener Beschaffenheit ist, geht in dicke Fortsätze aus, welche mit ähnlichen anderer Zellen zusammenhängen. Solche Verbindungen scheinen durch die Einwirkung der Härtungsflüssigkeit oftmals gerissen. Die Kerne nehmen Hämatoxylin ziemlich gut an und erscheinen grösser und bläschenähnlicher als die der Lymphkörperchen. Dazwischen finden sich hie und da zerstreut grössere und mehr rundliche Zellen mit schwächeren Ausläufern versehen, die aber, falls solche

früher bestanden, keine Verbindungen unter einander erkennen lassen. Zumeist sind diese Gebilde in Form von Knötchen in die Gefässwand eingelagert, und machen den Eindruck als ob sie der Hauptsache nach aus spindel- und sternförmigen Zellen und einem breitfaserigen Reticulum bestehen. Eine genauere Untersuchung grösserer Reihen von Schnitten lässt indessen erkennen, dass sie nicht immer in dieser circumscripten Form vorkommen, sondern dass sie nicht selten ganz allmählich in das umgebende ähnlich beschaffene Gewebe übergehen. Dazwischen finden sich grössere Gebilde, die in die Klasse der sogenannten Riesenzellen gehören. Dieselben enthalten bis zu zehn deutlichen Kernen, die ganz unregelmässig gelagert sind in eine Masse, die in manchen derselben in Gestalt eines „Mantels" die Kernmasse auch nach aussen umgiebt. Die Fortsätze oder Ausläufer des Mantels zeigen zum Theil mit nebenliegenden Zellen Verbindungen, oder lassen erkennen, dass solche früher bestanden haben möchten, nun aber durchrissen sind. Die Form dieser Riesenzellen ist in Folge dessen eine unregelmässige; meist sind sie aber langgestreckt — und zwar in derselben Richtung, in welcher die Einzelelemente in ihrer Umgebung aufgestellt sind, das Protoplasma zeigt die gleiche Beschaffenheit, ist gewöhnlich ganz homogen, zuweilen in der Richtung ihrer Längsaxe leicht gestreift. Daneben kommen aber auch Gebilde vor, die eine granulirte Grundsubstanz zeigen, welche ihre Tinctionsfähigkeit für Eosin mehr oder weniger verloren hat und dementsprechend hellroth oder mehr gelblich gefärbt wird; die Kerne scheinen zum Theile gleichfalls weniger energisch den Farbstoff anzunehmen; sie sind hellblau und deutlich granulirt; bei stärkeren Vergrösserungen erkennt man indessen eine feinfadige Zeichnung in ihnen. Die oben kurz erwähnten runden Zellen haben im Allgemeinen spärliches unregelmässig vertheiltes Protoplasma, das vom Eosin hellroth gefärbt wird, oft verwaschene Begrenzung und einen bläschenförmigen hellblau tingirten Kern; ich werde sie der Kürze halber in Zukunft epithelioide Elemente nennen.

Die meisten Kanälchen im Nebenhoden scheinen in den käsigen Massen aufgegangen zu sein und nur selten finden sich Gruppen derselben in dem stark verdickten, zum Theile schon degenerirten Bindegewebe, an denen etwaige Veränderungen zu erkennen wären. Ihr Epithel ist nicht selbständig verändert; nur in dem Maasse als die Wucherungsprozesse und die Infiltration des Bindegewebes sich bis zum Epithel fortgesetzt haben, zeigen sich Vorbuchtungen und unregelmässig gestaltete Einengungen des Lumens. Auch hier trifft man ähnliche knötchenartige Gebilde unter dem Epithelbelag wie sie soeben bei den Gefässen beschrieben worden sind.

Der Hoden selbst ist durchsetzt mit theils grösseren, theils kleinen, eben noch dem unbewaffneten Auge kenntlichen Knötchen von grauer oder gelber Farbe; sie liegen zu Gruppen vereinigt oder ganz isolirt in sonst vollkommen normal erscheinender Drüsensubstanz eingelagert, und zwar in solcher Weise, dass sie ohne Verletzung der letzteren mit der Pincette nicht herausgehoben werden können. Unter dem Mikroskop betrachtet finden sich Stellen, wo das Hodengewebe ein nahezu vollständig normales Verhalten zeigt, nur sind manche Gruppen von Samenkanälchen weiter von einander entfernt, das Zwischengewebe erscheint weitmaschig; wie von ehemaliger seröser Durchtränkung gelockert in den Maschen desselben grosse epithelioide Elemente in geringer Zahl und zwischendurch ein deutliches

Fibrinnetz; das ganze ist mit Blutpigment diffus gelblich gefärbt. Die sog. interstitiellen Zellen sind tief gelb tingirt und enthalten nicht selten Anhäufungen von Blutpigment. An den Wandungen und dem Inhalt der Samenkanälchen ist hier in der Regel nichts Abnormes zu erkennen, zuweilen aber sind die Zellen im Innern derselben, besonders die gegen die Mitte des Lumens gelegenen, um das Doppelte vergrössert und die fadige Substanz zwischen den Samenzellen aussergewöhnlich reichlich. Die Veränderungen der Zellen zeigen sich in der Weise, dass das Protoplasma spärlich und fadig erscheint und sich mit Eosin ziemlich intensiv färbt, während der Rest des Körpers ungefärbt bleibt und wie ein System von Hohlräumen erscheint. Der Kern ist entweder blasig und schwach mit Hämatoxylin tingirt oder er ist in drei bis vier, selten mehr Theile zerfallen, die im Gegentheil tief blau gefärbt sind. Diese Abweichungen vom normalen Verhalten der Samenkanälchen selbst können sich dermaassen steigern, dass das ganze Lumen mit feinkörnigem Detritus untermengt mit Kernresten prall ausgefüllt und so das Kanälchen stellenweise ausgebaucht wird, während es gleich davor und dahinter wieder normal weit ist. Dabei kann die Wand anscheinend vollkommen unbeschädigt bleiben.

In der Umgebung dieser verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen im Innern der Samenkanälchen, aber auch da wo diese keinerlei Abweichungen von ihrem normalen Verhalten aufweisen, gehen im interstitiellen Gewebe Prozesse vor sich, die von eingreifender Bedeutung sind. Schon bei schwacher Vergrösserung bemerkt man kleine Anhäufungen von Rundzellen, die in der Regel im Interstitium zwischen drei oder vier, viel seltener dagegen zwischen zwei benachbarten Kanälchen gelegen sind (Fig. 1). Es kann sich deshalb wohl ereignen, dass die sogenannten Zwischenzellen zum Theile in den Bereich eines solchen Knötchens miteingezogen werden und dementsprechend zwei Arten von Zellen, die unschwer zu unterscheiden sind, gewissermaassen durch eine zufällige Bedingung sich an seinem Aufbau betheiligen. Ein bestimmtes Verhältniss zu Gefässen lässt sich nicht immer nachweisen, zuweilen erkennt man in der Mitte oder auf einer Seite ein kleines Gefäss, dessen Lumen oft aufgehoben ist, sei es durch kleinste Gerinnungen oder scheinbar durch Compression der Zellenanhäufung von aussen her. Von diesen Knötchen ziehen an anderen Stellen feine Rundzellenreihen nach allen Seiten zwischen die Kanälchen hin und umgreifen den Querschnitt eines einzelnen oder ein ganzes Convolut derselben; auf diese Weise wird eine grosse Zahl von Knötchen unter einander verbunden. Je weiter nun diese kleinzellige Infiltration und Knötchenbildung gediehen ist, um so lebhafter betheiligt sich das interstitielle Gewebe selbst: hier mehr, da weniger, sind die Balken oder Lamellensysteme gequollen, ihrem Aussehen nach hyalin verändert; zwischen ihnen, zum Theile noch eng mit ihnen verbunden treten sehr grosse epithelioide Zellen auf, die mit reichlicherem oder ganz spärlichem, feinfadig gezeichnetem Protoplasma und einem langgezogenen, mehr ovalen, runden blasigen oder auch ganz unregelmässig gestalteten Kern versehen sind. Das Verhältniss zwischen beiden ist insofern ein wechselndes als einmal die breiten Züge, ein andermal die Zahl der Zellen vorwiegen. So wie es unter den vorhin berührten Verhältnissen leicht war in den an den Knotenpunkten gelegenen Knötchen zu unterscheiden zwischen den sogenannten Zwischenzellen und den Rundzellen, so ist es dem entgegen hier schwer zu bestimmen, inwiefern die Bindegewebs-

zellen zur Bildung jener Knötchen beitragen; thatsächlich enthalten in diesem Stadium des interstitiellen Vorgangs manche Knötchen, und zwar gewöhnlich in ihren mittleren und peripherischsten Abschnitten, eine wechselnde Zahl epithelioider Zellen. Sie verhalten sich zu den Farbstoffen genau so, wie das oben angegeben wurde und ich kann daher auf das Gesagte verweisen.

Die Wandung der Kanälchen, deren Veränderungen bisher nicht gedacht wurde, zeigt in diesen Fällen einmal Wucherungszustände, die abhängig zu sein scheinen von den interstitiellen, und ausserdem Degenerationserscheinungen, welche häufiger zusammen mit den intratubulären Vorgängen beobachtet werden. Ich will damit durchaus nicht gesagt haben, als bestehe eine durchgehende Beziehung zwischen beiden Erscheinungsreihen, möchte im Gegentheil betonen, dass sich eine solche mit absoluter Sicherheit nicht nachweisen lässt; es kommen alle bisher bezeichneten Bilder in einer anscheinend regellosen Weise neben einander zur Beobachtung. Wenn ich demungeachtet eine Scheidung beider schon in der Beschreibung versuche, so geschieht dies hauptsächlich darum, weil es in diesen Vorstadien der Knotenbildung möglich ist einmal die eine, ein andermal die andere ganz rein aufzufinden und weil sie später, wo die Einzelheiten nicht mehr erkannt werden können, zu zwei ganz charakteristischen Erscheinungen Anlass geben.

Was zunächst die Degenerationserscheinung anlangt, so finden sich in diesem Falle sehr wenige Kanälchen, deren Wandung davon betroffen sind. Der mittlere Theil der Wanddicke ist hyalin gequollen und zeigt feine Zerklüftung in der Richtung der Radien. Gegen das Lumen hin ist diese stark glänzende Substanz in unregelmässigen Abständen buchtig vorgetrieben und mit ganz fein ausgezogenen Zellen mit kaum nachweisbarem spärlichem Protoplasma und einem länglichen Kern belegt. Gewöhnlich liegen dickere dem freien Rande auf; es finden sich indessen oft Kerne und eine spärliche Menge von Protoplasma zwischen den einzelnen Ausbuchtungen; wo sich dann zuweilen der Nachweis führen lässt, dass solche Zellen den hyalin verquollenen Faserzügen rundum aufsitzen und zum Theile in die äussere Wandzone eingreifen. Die äusserste Lage besteht aus einer eng anliegenden Schicht länglicher Zellen, die das Kanälchen unmittelbar vom umgebenden Gewebe abgrenzen. Innerhalb solcher Kanälchen ist stets die Zahl der Epithelzellen bedeutend verringert, sie sind desquamirt und liegen in Form eines zusammengeballten Häufens frei im Centrum der Lichtung.

Die andere Art von Veränderung in der Wand wird beobachtet neben der interstitiellen Infiltration. Sie tritt entweder in Form von Knötchen auf oder sie betrifft die ganze oder nur einen Theil der Wand. Im Wesentlichen scheint es sich dabei um Wucherungszustände zu handeln, durch welche das Innere des Kanälchens, sei es einseitig oder von allen Seiten angefüllt wird von dem wuchernden Gewebe, die Epithelien gänzlich verschwinden und schliesslich keine Spur vom Kanälchen übrig bleibt. Was weiter oben von den Gebilden in den Gefässscheiden gesagt wurde, trifft hier vollkommen zu: grössere und kleinere unregelmässig gestaltete Zellen mit dicken vielfach anastomosirenden Ausläufern, Riesenzellen und epithelioide Elemente treten an die Stelle der Kanälchenwand. An einzelnen Kanälchen scheinen diese Wandprozesse isolirt vorzukommen; durchmustert man indessen eine Anzahl feiner Serienschnitte, so findet man, dass dasselbe Gewebe sich

nach aussen hin continuirlich fortsetzt; in frühen Stadien lässt sich fernerhin nachweisen, dass die Rundzelleninfiltration im Zwischengewebe nicht allein ein einzelnes oder ein Convolut von Kanälchen umgreift, sondern dass sich von den Knötchen aus feine Rundzellenzüge in die Wand hinein vorgeschoben haben und daneben jene Wucherungen aufgetreten sind, welche den Untergang des Kanälchens zur Folge haben.

Die bisher beschriebenen Erscheinungen beziehen sich sämmtlich auf solche Abschnitte des Hodens, wo das Gewebe auf dem Durchschnitt vollkommen normal erscheint und die eingelagerten grauen Knötchen höchstens Stecknadelkopfgrösse erreichen. Die grösseren Knoten stehen, wie bemerkt, entweder isolirt oder sie sind zusammengesetzt aus einer Anzahl kleinerer, woraus sich Uebergangsformen bis zur diffusen Veränderung mit Verkäsung ganzer Organabschnitte ergeben. Die mikroskopische Untersuchung lässt zunächst erkennen, dass auch kleine, anscheinend einfache Knötchen ebenfalls zusammengesetzte sind (Fig. 7); sie enthalten eine wechselnde Zahl von Verkäsungscentren und Riesenzellen. Ihre äussere Grenze erstreckt sich nach verschiedenen Seiten verschieden weit in das umgebende Hodengewebe hinein. Das letztere verhält sich in der unmittelbaren Umgebung des Knotens oder Heerdes verschieden, je nachdem die bereits beschriebenen Veränderungen an der gerade vorliegenden Stelle Platz gegriffen haben: einmal sind die Hodenkanälchen erweitert, von im Zerfall begriffenen Epithelzellen angefüllt, oder die Wand zeigt hyaline Verquellung, der Inhalt ist in toto desquamirt und in Form eines central liegenden Pfropfes umgewandelt. Ein andermal ist das interstitielle Gewebe der vorwiegende Sitz der Veränderungen, einzelne Hodenkanälchen sind in ihrer Wand verdickt und das Lumen dementsprechend in Mitleidenschaft gezogen; dies sind entschieden Ausnahmen, sie sind der Ausdruck einer mehr diffusen Erkrankung des Hodens; die Umgebung der Heerde, wenn diese den Höhepunkt ihrer Entwickelung erreicht haben und zu verkäsen beginnen, bietet gewöhnlich nur derartige Erscheinungen dar, welche am ungezwungensten auf Druckwirkung zurückgeführt werden können, also passiv entstanden sind. Die Hodenkanälchen sind, zuweilen in mehrfachen Reihen, so stark comprimirt, dass sie kaum noch als solche erkannt werden können, die Interstitien verschmälert und so bilden beide zusammen eine äusserste Zone, welche den Heerd umgiebt und abgrenzt vom übrigen Hodengewebe, das völlig unverändert ist, nur zuweilen strotzend gefüllte Gefässe enthält und die erwähnten Anzeichen von seröser Durchtränkung mit geringfügigen Blutaustretungen und Pigmentbildung erkennen lässt. Hierauf folgt im Heerde selbst eine Zone reichlicher interstitieller Rundzelleninfiltration mit in den Zügen eingeschalteten Rundzellknötchen, welche mehr oder weniger degenerirte Kanälchendurchschnitte umschliesst. Im Innern letzterer liegt eine meist rundliche Riesenzelle, die bis 0,075 Mm. und darüber im Durchmesser hat und bis 70 Kerne enthält. Ihre granulirte Substanz nimmt Eosin in wechselnder Intensität auf und ist in Folge dessen hellgelb bis dunkelroth gefärbt, oft erscheint indessen der grösste Theil gelblich, das Centrum dagegen glänzend roth. Während die Kerne in den helleren gewöhnlich randständig angeordnet sind und sich tief dunkelblau tingirt scharf abheben, kommen sie central, einseitig oder ganz unregelmässig in jenen Exemplaren zu liegen, auf welche das Eosin intensiver eingewirkt hat; dazwischen

sind allerlei Uebergänge nicht selten, wo ein Theil der Kerne sehr schwach, ein anderer sehr tief vom Hämatoxylin gefärbt ist. Die Wand dieser Kanälchen ist aufgegangen in ein straffes Bindegewebe, welches in concentrischen Zügen je eine Riesenzelle umgiebt und das mit zahlreichen Blutgefässen und Rundzellreihen durchzogen ist. Erstere sind zum Theile hochgradig comprimirt und stellenweise spindelförmig erweitert und mit weissen Blutkörperchen prall angefüllt. Im Grossen und Ganzen erscheint dieser intermediäre Abschnitt des Heerdes als eine fibröse Zone mit eingelagerten Riesenzellen. Das Centrum endlich ist vollständig verkäst, lässt aber doch seine Zusammensetzung aus einer Anzahl zu Grunde gegangener Kanälchen dadurch nachweisen, dass die Wandungen derselben in gewundenen Contouren noch undeutlich zu erkennen sind, und ihr völlig degenerirter Inhalt, vermuthlich eine Einwirkung der Erhärtungsflüssigkeit, entweder losgetrennt wurde oder bei der Herstellung des Präparates herausgefallen ist.

Diese Heerde unterscheiden sich durch ihre scharfe Begrenzung von anderen, wo die Stelle der intermediären fibrösen und der äusseren Rundzellenzone eingenommen wird von einem äusserst zellenreichen in Verkäsung begriffenen Gewebe, das sich in der Umgebung erst allmählich verliert. Dasselbe besteht aus epithelioiden Zellen mit spärlicher Zwischensubstanz, gegen die Mitte zu aus einzelnen Inseln von vielgestaltigen Elementen, die zusammengeflossen meist längliche Riesenzellen bilden oder in Form eines dickmaschigen Netzes unter einander verbunden sind.

Schliesslich finden sich in den normal erscheinenden Bezirken des Hodens ganz kleine Heerde, die scharf begrenzt sind und im Gegensatz zu den soeben beschriebenen nur ein Hodenkanälchen betreffen. Im Centrum liegt gewöhnlich, durch einen schmalen Zwischenraum abgegrenzt eine grosse rundliche oder eine Anzahl kleinerer Riesenzellen von mehr länglicher oder ganz unregelmässiger Form. Die Hauptmasse des Heerdes besteht aus der mehrfach erwähnten breit reticulirten Zellenmasse und zu äusserst grenzt diesen eine mehr oder weniger breite Rundzellenzone, von welcher aus Fortsetzungen zwischen die benachbarten Kanälchen und dünne Reihen in die Hauptmasse hinein gehen, von der Umgebung ab.

Nachdem dieser Fall eine ausführliche Beschreibung erfahren hat, kann ich mich, um Wiederholungen zu vermeideen, bei den folgenden kürzer fassen. Denn sie bieten im Wesentlichen dasselbe gemischte Bild dar, nur dass in dem einen oder in dem andern bald diese bald jene Erscheinung deutlicher beobachtet werden kann.

II. Heinrich B. aus H. (Schiffer), 30 Jahre alt, wird am 4. Juni 1880 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Im Jahre 1871 litt er an einer Gonorrhoe mit Nebenhodenentzündung; letztere ging auf Behandlung nach 3 Wochen zurück, während jene erst vor 4 Jahren gänzlich geheilt war. Im Herbst 1872 überhob sich Pat. beim Säckeladen und bemerkte darauf eine taubeneigrosse Geschwulst auf der rechten Seite. Erst ein Jahr später trug er zum ersten Male ein Bruchband und von da ab mit Intervallen bis im Februar dieses Jahres. Während des Winters hatte B. im Walde gearbeitet und bemerkte nun als er wieder zu

seiner früheren Beschäftigung zurückkehrte, dass er nicht mehr alle Arbeit verrichten konnte; er bekam im rechten Hoden Schmerzen, derselbe wurde grösser und härter; im Februar dieses Jahres entstand ein Geschwür am linken Unterschenkel.

Die Eltern des Pat. leben noch, die Mutter leidet an Rheumatismus, er selbst will nie krank gewesen sein, auch nie an Husten gelitten haben.

B. ist ein kräftig gebauter Mann, zeigt keine Lungenerscheinungen. Rechts findet sich eine Leistenhernie. Sie lässt sich vom Hoden leicht abgrenzen. Dieser ist vergrössert, misst im längsten Durchmesser 10 Cm., fühlt sich an einzelnen Stellen härter an; am Samenstrang keine Verdickung nachweisbar; am linken Unterschenkel ein 5 Mark-grosses Geschwür.

Gleichzeitig mit der Radicaloperation wird der rechte Hoden am 5. Juli entfernt. Pat. kann am 18. August geheilt entlassen werden.

Der Nebenhoden und Hoden sind kaum vergrössert. Im Nebenhoden liegt dicht zusammengedrängt eine grosse Zahl Knötchen von Stecknadelkopfgrösse, zwischen ihnen ziehen hellgraue Züge. Unter dem Mikroskop erscheinen die kleinen Heerde zusammengesetzt aus stark verändertem zum grössten Theile verkästem Gewebe, in welchem Riesenzellen gelegen sind. Die Epithelbekleidung der Ausführungsgänge zeigt keine selbständigen Veränderungen, sind nur stellenweise eingebuchtet von dem massigen neugebildeten und verkästen Bindegewebe, das sie umgiebt. Hyaline Verdickung der mittelgrossen Arterienzweige. Am Vas deferens lässt sich keine wesentliche Veränderung nachweisen. —

Der Hoden ist oben und aussen am meisten verändert, seine Oberfläche ist knollig verdickt. Diese Knoten sind höchstens erbsengross, erstrecken sich in die Hodensubstanz hinein und setzen sich zusammen aus dicht stehenden, durch schmale graue Züge getrennte Knötchen, die nicht über $\frac{1}{4}$ Cm. im Durchmesser haben. An dieser Stelle des Hodens wird das Gewebe durch solche Knötchen fast gänzlich ersetzt; in den anderen Theilen nehmen sie im Allgemeinen an Häufigkeit ab und werden gegen unten und innen kleiner; dazwischen stehen indessen isolirte Gruppen grösserer heller Heerde. Die Scheidewände sind verdickt, das übrige Gewebe erscheint normal. In diesem letzteren liegen ganz kleine Rundzellenknoten, von welchen aus eine reiche Infiltration theils die Kanälchen umgiebt, theils in die Wand eindringt. In den grösseren Knoten findet sich eine sehr beträchtliche Zellenwucherung der Wandungen und in den Verkäsungscentren runde Riesenzellen. Im Allgemeinen hat die Verkäsung noch keinen hohen Grad erreicht. Die Septen und die Albuginea sind hochgradig mit Rundzellen infiltrirt. Hyaline Verquellungen der Kanälchenwandung und Desquamationen mit Pfropfbildungen sind selten. —

III. Franz P. S., 62 Jahre alt aus K., verheiratheter Taglöhner stellt sich am 13. März 1877 mit einer Geschwulst des rechten Hodens vor. Dieselbe scheint vom Nebenhoden auszugehen, ist im Allgemeinen ziemlich weich, die Oberfläche höckerig; an einzelnen Stellen lässt sich Fluctuation deutlich nachweisen; sie scheint auch mit dem linken Hoden zusammenzuhängen. Mit Ausnahme dieser Affection lassen sich keine sonstigen Anzeichen von Erkrankung am Pat. nachweisen; er will auch immer gesund gewesen sein und ist Vater von sechs gesunden Kindern.

Castration am 19. März, nachdem vorher die käsig infiltrirten Partien ausgelöffelt worden waren. Nach 31 Tagen wurde S. aus der Klinik entlassen.

Der Nebenhoden ist stark vergrössert, der Kopftheil unförmig verdickt, der Hoden ist von normaler Grösse, sehr derb. Auf dem Durchschnitt im Nebenhoden viele kleinere, im Kopfe ein haselnussgrosser Heerd; dieselben sind von stark glänzenden, derben Zügen umgrenzt, ihre Peripherie gelbweiss, die Centra käsig erweicht und von gelber Farbe. Der grösste Theil des Hodens ist durchsetzt von zusammenhängenden central erweichten Heerden. Nach vorn und aussen hin ist das anscheinend normale Gewebe, in dem bis stecknadelkopfgrosse und noch kleinere Heerde isolirt liegen, wie comprimirt. Die Albuginea ist sehr derb und verdickt, stellenweise grauweiss und glänzend. Die Hauptmasse des Hodens besteht aus derbem Bindegewebe, in welchem um einzelne Gefässe Rundzellenanhäufungen vorkommen, von denen aus dünnere Züge zwischen die Bindegewebslagen sich hineinerstrecken. In diesem Stroma finden sich sehr grosse Heerde blasiger Zellen, mit sehr spärlichem fädigem Protoplasma, der grösste Theil des Körpers ist leer, der Kern schwach gefärbt. An manchen Stellen lässt sich nachweisen, dass diese Heerde die Stellen von Ausführungsgängen einnehmen. Gegen das Centrum hin sind die Heerde verkäst, sie enthalten feinkörnigen Detritus und stellenweise dicht zusammenliegende Kerne und Kernfragmente. Die Wandungen der kleineren Gefässe sind stets mit Rundzellen infiltrirt, diejenigen von mittlerem Kaliber zeigen Verdickungen der Wand.

Im Hoden stehen die kleinsten Knötchen nicht so isolirt wie es auf dem Durchschnitt erscheint, sondern sie sind, wie sich auf Serienschnitten erweist, durch interstitiell verlaufende Rundzellenzüge vereinigt, die zum Theile in die Kanälchenwand sich hineinerstrecken; diese ist verdickt, an manchen Stellen in das Lumen hineingewuchert, und mit vielgestaltigen Riesenzellen versehen. Das interstitielle Gewebe in den intacteren Abschnitten ist aufgelockert und in den Lücken des feinen Fasernetzes liegen grosse blasige epitheliolde Zellen; hierdurch sind die Kanälchen stark comprimirt. Die grossen Erweichungsheerde sind von einer dünnen Zone derben fibrillären Gewebes abgekapselt und gleichen in ihrem Innern denjenigen im Nebenhoden. Keine hyaline Verquellung von Kanälchenwandungen, keine Pfropfbildung.

IV. Am 26. Juni 1878, also 15 Monate nach der Castration des rechten Hodens, kommt Franz P. S. wieder in die Klinik. Er bemerkte etwa seit drei Wochen eine schmerzlose, langsam zunehmende Vergrösserung des linken Hodens; in den zwei letzten Wochen fängt die Geschwulst rascher zu wachsen an und wird schmerzhaft. Der Hoden ist stark hühnereigross, Umfang an der dicksten Stelle 20 Cm., grösste Länge 10 Cm., nach oben läuft die Geschwulst konisch zu. Sie ist hart und höckerig, frei beweglich und auf Druck wenig schmerzhaft. Vas deferens und Nebenhoden gleichfalls verdickt; Lymphdrüsen in der Nähe nicht infiltrirt.

Castration am 29. Juni, wobei eine begleitende Hydrocele gefunden wurde. — Patient wird am 15. Juli entlassen.

Der Nebenhoden ist stark vergrössert, im Allgemeinen sehr derb und mit vorspringenden Knollen versehen. Im Innern mit zahlreichen kleineren und grösseren

central verkästen Heerden durchsetzt. Der mikroskopische Befund ist ganz ähnlich dem des rechten Nebenhodens, nur dass man hier deutlicher nachweisen kann, dass in die Kanäle Rundzellen eingedrungen sind und Theil nehmen an der Bildung von verkästen Massen, welche das Lumen ausfüllen. Der Hoden zeigt keine Veränderungen, nur ist die Albuginea etwas verdickt, die sogenannten Zwischenzellen stark pigmentirt und die Zwischensubstanz der Samenzellen in den Hodenkanälchen vermehrt. Die Epithelzellen weisen im Allgemeinen nichts Abnormes dar; die centrale Lichtung ist bei einigen mit einer theils krümeligen, theils fadigen Masse angefüllt. Nirgends Riesenzellen.

V. Leonhard F., 44 Jahre alt, Maurer aus M., will stets gesund gewesen sein bis auf Intermittens im Jahre 1858 und einer Kopfverletzung, die ohne Weiteres heilte. Mutter und Vater starben nach längerem nicht zu ermittelndem Leiden, erstere im 46., soll brustleidend gewesen sein, der Vater im 48. Lebensjahre; fünf seiner Geschwister sind am Leben, drei sind gestorben.

Das jetzige Leiden des Pat. begann vor 5 Monaten mit Schmerzen und Schwellung des rechten Hodens. Es wurden Cataplasmen angewendet, worauf die Geschwulst aufbrach und sich Eiter entleerte. Sechs Wochen darauf schloss sich die Wunde, brach aber 4—5 Wochen später wieder auf und die neugebildete Haut stiess sich immer wieder ab.

Bei der Untersuchung zeigte sich der rechte Hoden vergrössert, und fühlte sich derb und knollig an. Aus einem Substanzverlust am Scrotum, dessen Ränder infiltrirt sind, fliesst dünner Eiter aus. Gedämpfter Schall über der rechten Lungenspitze bis zur 2. Rippe. — Urin alkalisch, kein Eiweiss. —

Castration mit Excision des Hautgeschwürs am 23. September 1880. Pat. wird auf Wunsch am 3. September mit einer gut aussehenden, wenig secernirenden Fistel entlassen. —

Der Nebenhoden ist der hauptsächliche Sitz der Veränderungen. Seine Oberfläche ist mit kleineren und grösseren Knollen besetzt. Der Kopf wird ganz von einem derben Knoten eingenommen, im Schwanztheile liegen solche zerstreut, sämmtlich unter Linsengrösse. Auf dem Schnitt erscheint der Nebenhoden ausserordentlich derb, die Knötchen von gelber Farbe und zäher Beschaffenheit, die sie einschliessenden Züge haben einen eigenthümlichen Perlmutterglanz. Entsprechend dem Schwanztheile sind sämmtliche Umhüllungen mit der Scrotalhaut verwachsen, und an dieser Stelle besteht ein kraterförmiges Geschwür mit infiltrirten Rändern, durch das man in einen erweichten Heerd im Innern des Nebenhodens gelangt. Auf feinen Schnitten erweist sich die Oberfläche der Haut in der Nähe der Ulceration mit Borken belegt, die Epidermis diffus getrübt und die Lederhaut sehr stark mit Rundzellen infiltrirt, die an manchen Stellen in Form von kleinen Knötchen angehäuft, im Allgemeinen aber in dem Gewebe in diffuser Weise eingelagert sind. Diese Infiltration sowohl wie die Knötchenbildungen erstrecken sich bis in die Nebenhodensubstanz hinein; hier wie dort zeigen sie centralen Zerfall in wechselndem Grade. Die Umwandlungen im Nebenhoden sind indessen der Hauptsache nach fibröser Natur: die grösseren Knoten bestehen aus welligen, im Allgemeinen concentrisch angeordneten Bindegewebszügen, zwischen denen ein reiches Netz von Ge-

fässen verläuft und welche eine centrale verkäste Masse umschliessen. Vom normalen Gewebe ist keine Spur mehr zu erkennen.

Der Hoden ist bedeutend verkleinert und zwar besonders in seinem Dickendurchmesser und fühlt sich sehr derb an. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Septa und die Albuginea bedeutend verdickt und dem entsprechend die Lobuli verschmälert; beide Erscheinungen sind am hochgradigsten in der Nähe der Albuginea einerseits und des Corpus Highmori andererseits ausgebildet. Der drüsige Theil ist dem Aussehen nach im Allgemeinen normal, von den verdickten Scheidewänden aus reichen aber an manchen Stellen feinere und gröbere graue Züge eine Strecke weit in denselben hinein. Im ganzen Hoden finden sich nur zwei kreisrunde Knötchen von wenig über Stecknadelkopfgrösse, die im Centrum gelb, in der Peripherie durchscheinend grau gefärbt sind. Wie im Nebenhoden so zeigt sich auch hier unter dem Mikroskop eine bedeutende Zunahme des Bindegewebes, wodurch die Verdickung der Scheidewände, des Corpus Highmori und der Interstitien bedingt ist, und die Hodenkanälchen comprimirt werden. Diese sind zwar hier und da von normaler Wanddicke, und das Epithel ist nur wenig fettig entartet; dagegen zeigt die Mehrzahl derselben glasige Verdickung der Wand und Desquamation und Pfropfbildung der Epithelien. An manchen ist das Lumen gänzlich aufgehoben und die Wand im höchsten Grade hyalin verdickt. Die Knötchen liegen ganz isolirt im Lobulus; sie sind in den äusseren Zonen aus straffem Bindegewebe gebildet, in dem solche glasig entartete Kanälchen liegen; nach innen finden sich auch diese nicht mehr vor und das Centrum ist vollständig verkäst. Es konnte im ganzen Präparate, weder im Geschwür, noch im Nebenhoden, noch im Hoden eine Riesenzelle aufgefunden werden.

VI. Herr N. wurde am 27. Juni 1878 castrirt.

Im Wesentlichen kann dieser Fall dem III. zur Seite gestellt werden, auffallend war nur die grosse Menge der sogenannten Zwischenzellen in allen Theilen des Hodens.

VII. Herr O. K., 41 Jahre alt, aus C., verheirathet, kinderlos. Pat. ist hochgradiger Phthisiker, hatte mehrmals Hämoptoën; es bestehen Cavernenerscheinungen. Am 9. Mai 1878 stellte er sich zum ersten Male bei Herrn Prof. Lossen vor mit einer linksseitigen Hydrocele, nachdem dieselbe durch Punction entleert worden war, zeigte es sich, dass eine hochgradige chronische Entzündung des Hodens und des Nebenhodens bestand, welche Pat. auf keine Ursache zurückführen konnte.

Sehr bald hatte sich die Flüssigkeit wieder angesammelt und es wurde nun, am 4. Juni, die Castration vorgenommen; Verlauf reactionslos; Heilung der Wunde nach 14 Tagen.

Nebenhoden und Hoden sind sehr klein und bilden zusammen eine sehr derbe Geschwulst mit glatter Oberfläche. Im Innern des Nebenhodens, namentlich in dessen Kopftheil, finden sich grössere Erweichungshöhlen, deren Inhalt sich leicht herausheben lässt; die Hodensubstanz ist zum grössten Theile von dicht neben einander gelagerten Heerden von durchschnittlich 2—3 Mm. im Durchmesser durch-

setzt, vorwiegend im Centrum, aber auch oftmals in anderen Theilen eines solchen finden sich eine oder zwei bis drei gelbe Erweichungshöhlen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt im Nebenhoden im Allgemeinen fibröse Verdichtung mit centraler Verkäsung; an manchen Stellen besteht das Gewebe dagegen aus grossen, protoplasmaarmen Zellen, Kernresten und Rundzellen, welche letztere in den erweichten Partien ganz locker neben einander in körnigem Detritus eingebettet sind. Die Heerde im Hoden erinnern im Wesentlichen an jene von Fall II. An weniger veränderten Stellen unterscheidet man Rundzellenknoten verbunden mit Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes und der Wandungen vereinzelter Kanälchen, deren Epithel die Anzeichen von beginnender Verfettung an grösseren und kleineren Vacuolen zu erkennen geben. Vereinzelte Kanälchen sind hyalin verdickt, die Epithelien desquamirt und in einen Pfropf verwandelt. An der Bildung der dichtstehenden Heerde betheiligen sich neben dem interstitiellen Gewebe, die durch Wucherung verdickten Kanälchenwandungen, in denen verästelte und langgestreckte Riesenzellen enthalten sind. Andere, grosse runde Riesenzellen sind oft mit grösseren und kleineren Vacuolen versehen. Auch in diesem Hoden sind die Zwischenzellen sehr zahlreich.

VIII. Allmählich stellten sich auch im rechten Hoden Schmerzen ein und auf sein Verlangen wurde die Castration zwei Jahre nachher (am 26. Mai 1880) ausgeführt. Die Heilung ging diesmal ebenfalls rasch von Statten und Pat. begab sich dann wegen seines Lungenleidens in die Schweiz, von woher er an Herrn Prof. Lossen schrieb, dass sein subjectives Befinden sehr gut sei, er keine Unbequemlichkeiten an den operirten Theilen empfinde und nur zuweilen Schmerzen in der Blasengegend verspüre.

Der Nebenhoden ist stark vergrössert, enthält grössere Käseknoten und Erweichungshöhlen. Der Hoden ist durchsetzt mit grösseren und kleineren Heerden, die bezüglich ihres feineren Baues die bekannten Anfänge und Ausbildungen zeigen. Auffällig sind nur an diesem Präparate die hochgradigen hyalinen Verdickungen an den Gefässen und die ausgesprochenen Wucherungszustände in den Wandungen der Hodenkanälchen.

IX. Andreas K., 49 Jahre, verheiratheter Maurer aus H., will blos als Kind einmal krank sonst stets gesund gewesen sein. Vor drei Monaten bemerkte er eine Anschwellung des rechten Hodens, und trug dann auf Anrathen des Arztes ein Suspensorium. Die Geschwulst wuchs ziemlich rasch und vor 8 Tagen bildete sich an der Aussenseite des Scrotums eine kleine Oeffnung, durch welche wenig Eiter sich entleerte. Als Patient in die Klinik kam (30. April 1878), bestand eine Hydrocele, welche die genauere Untersuchung der Geschwulst vorläufig unmöglich machte. Die Lymphdrüsen der rechten Leistengegend sind um ein Weniges vergrössert. Da sich bei der Radicaloperation (4. April) eine käsige Orchitis vorfand, wurde die Castration vorgenommen. Auf dem Durchschnitt des frischen Präparates erscheint der Nebenhoden eitrig-käsig degenerirt, der Hoden bis auf das stark verdickte und stellenweise verkäste Corpus Highmori völlig normal. Pat. wurde am 25. Mai geheilt entlassen.

Das Vas deferens ist verdickt, das Lumen bei oberflächlicher Betrachtung aufgehoben; die Vergrösserung des Nebenhodens beruht zum allergrössten Theil auf einer Zunahme des Bindegewebes, in welchem mit blossem Auge zahlreiche kleine Erweichungshöhlen zu sehen sind, deren gelbgefärbter Inhalt sich leicht herausheben lässt; hiervon unterscheiden sich aber andere Stellen, die gleichfalls gelbe Farbe besitzen, aber von sehr derber Consistenz und fest mit der Umgebung verbunden sind. In dem Corpus Highmori, das gleichfalls verdickt ist, liegt eine grosse Anzahl solcher gelber Heerde. Der Hoden selbst erscheint eher kleiner, was vorwiegend dadurch bedingt ist, dass der Dickendurchmesser abgenommen hat; sein Gewebe lässt im Allgemeinen keine Veränderungen erkennen, nur in der Gegend des Uebergangs in den Nebenhoden und in der Nähe des Corpus Highmori liegen vereinzelte gelbe Knötchen, die zumeist von der Grösse eines Stecknadelkopfes, an der ersteren Stelle linsengross sind und gewöhnlich in Verbindung mit den Heerden im Nebenhodenkopf stehen. — Unter dem Mikroskop lässt sich im Vas deferens und im Nebenhoden eine sehr beträchtliche fibröse Verdickung nachweisen, die sich unter dem Epithel in der Weise fortsetzt, dass dieses bei gleichzeitiger Wucherung in Form von Papillen in das Lumen hineinragt. An manchen Stellen ist das Lumen fast ganz von solchen Auswüchsen ausgefüllt, an anderen sind sie abgeschnürt und liegen mehr oder weniger degenerirt im Innern der Kanälchen. Was aber diesen Fall besonders auszeichnet ist die Deutlichkeit, mit welcher jene Knötchenbildungen, die schon im ersten Falle beschrieben worden sind (Fig. 3), zur Beobachtung kommen. Sie liegen unter dem Epithel der Nebenhodenkanälchen, wodurch dasselbe in's Lumen vorgebaucht wird, und in der Wandung vieler Hodenkanälchen. Einzelne zeigen partielle Verkäsung und enthalten eine oder mehrere Riesenzellen. Im Hoden kommen sie fast ausnahmslos in Verbindung mit im interstitiellen Gewebe gelegenen Rundzellenknötchen vor, nehmen oft die ganze Kanälchenwandung ein (Fig. 2) und stehen zuweilen in continuirlicher Verbindung mit ähnlichen Anhäufungen im interstitiellen Gewebe. Nicht so deutlich wie im Hoden hängen jene im Nebenhoden mit Rundzellenanhäufungen zusammen, obgleich auch hier beide nebeneinander vorkommen. Sonst sind die Erscheinungen im Hoden ganz ähnlich den mehrfach geschilderten; zu erwähnen wäre höchstens noch, dass die Epithelzellen selbst in den verhältnissmässig normal erscheinenden Bezirken ganz ausgesprochene Vacuolenbildungen aufweisen und dass die sogenannte Zwischenzellensubstanz in hohem Grade vermehrt ist.

An diesen Fall lassen sich die beiden folgenden direct anreihen, die in allen wesentlichen Punkten dieselben Merkmale besitzen.

X. Herr S., 40 Jahre, aus F., bemerkte vor drei Monaten eine stetig zunehmende Vergrösserung des linken Hodens, welche trotz Anwendung von Eisblasen, Jodtinctur und Fricke'scher Einwickelungen nicht zurückgehen wollte. Später kam es zu einer Abcessbildung, Aufbruch und fortgesetzter Secretion. Keine Lungenerscheinungen, dagegen hat Pat. eine kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule, die angeblich durch ein Trauma entstanden sein soll. Der rechte Hoden erscheint vergrössert, ist aber nicht schmerzhaft. — Castration am 4. Februar 1879. — Pat. nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Der Hoden zeigt nur in der Nähe des Nebenhodens eine geringe Anzahl gelblichweisser Heerde, die sich bei genauerer Untersuchung als Convolute von degenerirenden Hodenkanälchen, umgeben von einer Rundzellenzone, ausweisen. Dagegen ist im Nebenhoden der Prozess, der im vorhergehenden Fall in seinen Anfängen beobachtet werden konnte, so weit gediehen, dass nur vereinzelte Kanälchen, mit den Producten von Wand- und Epithelwucherungen fast gänzlich angefüllt, zu erkennen sind, während die Hauptmasse aus verkäsenden Heerden mit vielgestaltigen und verästigten grossen Zellen und Riesenzellen besteht, zwischen denen dicke Bindegewebszüge verlaufen.

XI. Herr N., 40 Jahre. Die klinischen Notizen sind mir nicht zugängig gewesen. Im Nebenhoden ist das interstitielle Gewebe enorm verdickt und ausgedehnt verkäst, die Kanälchen dadurch verdrängt und in verschiedenen Graden comprimirt. Die Scheidewände im Hoden und das Corpus Highmori sehr derb und voluminöser, während das Drüsengewebe, das auf dem Durchschnitt nur ganz isolirte Knötchen erkennen lässt, im Allgemeinen aber von normaler Beschaffenheit erscheint, sehr breite mit Rundzellen infiltrirte Interstitien aufweist. Die Knötchen sind umgeben von einer Rundzellenzone und bestehen aus den Producten von Wandwucherungen mit Riesenzellen bei völliger Zerstörung der Kanälchen. Diese Verhältnisse lassen sich an einigen Stellen nachweisen, die denjenigen unter X beschriebenen in allen Stücken entsprechen.

XII. Herr B., 70 Jahre, aus H. Vater gesunder Kinder, will vor vielen Jahren eine Gonorrhoe gehabt haben, zu der eine acute Nebenhoden- und Hodenentzündung hinzutraten, die aber in kurzer Zeit zurückgingen; mit dieser Ausnahme will er stets gesund gewesen sein; macht auch jetzt noch den Eindruck eines völlig gesunden Mannes, insbesondere bestehen keinerlei Lungenerscheinungen. Im Auslande hatte sich Herr B. einer Steinzertrümmerung unterzogen, nach welcher abermals eine einseitige Orchitis auftrat, die den Pat. zu Herrn Prof. Lossen führte und diesen veranlasste, eine einseitige Castration vorzuschlagen und am 25. November 1878 auszuführen, nachdem vorher eine Hydrocele punctirt wurde, die sich gebildet hatte. Heilung ohne Zwischenfälle. — Der Hoden erscheint unverändert, aber sehr klein. Der Hauptsitz der Veränderungen ist im Nebenhoden und im Samenstrang. Beide sind verdickt, was hauptsächlich herrührt von massiger Anbildung eines derben Bindegewebes, dem im Nebenhoden käsige Knoten eingelagert sind, welche zum Theile die Oberfläche in Form von flachen Knollen vorgetrieben haben. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich in der That um narbige Umwandlung des interstitiellen Gewebes handelt, in dem in Zügen und zu Knötchen angeordnete Rundzelleninfiltrationen mit Verkäsungen vorkommen, während die Kanälchen dadurch mehr oder weniger comprimirt und missgestaltet erscheinen. Ihr Epithel ist im Grossen und Ganzen unverändert, es wird aber an solchen Stellen vorgebaucht, wo die interstitielle Rundzelleninfiltration unter dasselbe sich fortgesetzt hat. Das Lumen der Nebenhodenkanälchen ist leer, mit körniger Masse angefüllt oder enthält eine Anzahl grosser epithelioider Zellen.

An einer Stelle im Samenstrang fand sich ein kleines Knötchen in der Gefäss-

wand, welches die Intima in das Lumen hinein vordrängte; nach aussen hiervon im interstitiellen Gewebe eine circumscripte Anhäufung lymphoider Zellen. Dies Verhältniss änderte sich jedoch in Serienschnitten in der Weise, dass das Knötchen seine scharfe Begrenzung verlor, sich aus der Gefässwand in das umgebende Gewebe fortsetzte und in continuirlichem Zusammenhang mit der Rundzellenhäufung trat, welche letztere ihrerseits eine Verbindung durch Rundzellenringe mit anderen ähnlichen Gebilden in der Nachbarschaft anderer kleiner Gefässe aufwies. Das Gewebe des Hodens lässt im Grossen und Ganzen keine Veränderungen erkennen; nur erscheint das interstitielle Gewebe eigenthümlich aufgelockert und die Bindegewebszüge gequollen. In der Nähe des Corpus Highmori und von hier aus in geringer Entfernung finden sich circumscripte Rundzellenknötchen, von denen aus eine geringgradige Infiltration der Kanälchenwandungen nachzuweisen ist. Die Gefässe sind an solchen Stellen zum Theil varicös angeschwollen und prall mit weissen Blutkörperchen angefüllt. — Keine Riesenzellen.

XIII. Herr M., 36 Jahre, aus S., bemerkte, dass seit drei Jahren der linke Hoden stetig grösser wurde, ohne dass er dafür eine Ursache anzugeben wusste. Er war stets gesund und zeigt auch jetzt keine anderen Krankheitserscheinungen. Vor einem Jahre bildete sich eine Fistel, die sich später wieder spontan schloss. Der Hoden ist vergrössert, fühlt sich derb und höckerig an, vorn links ein deutlich fluctuirender Abscess. Auch der rechte Hoden ist vergrössert. Castration am 12. April 1879. Verlauf der Heilung rasch, so dass Pat. nach 9 Tagen entlassen werden kann.

Dieser Fall schliesst sich in seinem ganzen Verhalten dem vorhergehenden direct an, nur dass hier der Prozess eine Höhe erreicht hat, wodurch Hoden und Nebenhoden zu einem grossen derben Tumor verschmolzen wurden. Die grösseren und kleineren Käseknoten sind zum Theil völlig erweicht und in unregelmässige Höhlen verwandelt. Vom normalen Gewebe lässt sich nirgends etwas nachweisen, das Ganze stellt ein derbes, stellenweise verkästes Bindegewebe dar, in dem die Gefässwandungen und die Gewebsinterstitien mit Rundzellen hochgradig infiltrirt und ausserdem zahlreiche kleine Rundzellenknötchen eingestreut sind. Die grösseren Käseheerde und Erweichungscentren sind zum Theil von concentrisch angeordnetem Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen eingeschlossen. Die mittelgrossen Gefässe stellenweise hyalin verdickt. Keine Riesenzellen.

XIV. Herr B., 31 Jahre, aus K., leidet seit 4 Jahren an einer Entzündung des rechten Hodens, die später zur Fistelbildung führte und aller Behandlung trotzte. Patient will sein Leiden auf einen vor Jahren erlittenen Stoss beim Reiten zurückführen; er leidet an chronischem Bronchialkatarrh; sieht aber im Uebrigen gesund aus. Am 28. October 1879 wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik die Castration vorgenommen.

Der Hoden und der Nebenhoden bilden zusammen eine etwa gänseeigrosse knollige Geschwulst von ziemlich weicher Beschaffenheit und mit zahlreichen Erweichungshöhlen. Die einzelnen Heerde sind zum grössten Theile mit einander verschmolzen, die mehr isolirt stehenden von derben Bindegewebszügen umgeben,

zwischen denen grosse im Zerfall begriffene blasige Zellen gelegen sind, deren Kern hellblau mit Hämatoxylin, das spärliche fädige Protoplasma hellroth mit Eosin gefärbt wird. Die erweichten Heerde selbst bestehen aus ähnlichen Zellen, feinkörnigem Detritus, freien Kernen und Kernresten. Wo die normale Structur noch hervortritt, zeigen sich die mehrfach beschriebenen Erscheinungen von Rundzellenknötchen und Rundzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes, Wandwucherungen, Pfropf- und Riesenzellenbildung im Innern der Kanälchen (Fig. 1).

XV. Schauspieler N. starb am 9. Januar 1875 und wurde am darauf folgenden Tage secirt. Ueber die Erscheinungen während des Lebens habe ich mir keine Notizen verschaffen können. Dem Sectionsbericht entnehme ich folgende Angaben. Multiple tuberculöse Hautgeschwüre (an der linken Seite des Halses, in der Fossa jugularis, in der Haut beider Arme und beiderseits an der Wurzel des Scrotums), von denen jene am Scrotum sich bis in die Tunica propria hinein erstrecken. Beide Hoden von normaler Grösse, die Albuginea verdickt, das Parenchym gelblich, trübe und von zahlreichen bis linsengrossen weichen gelblichen Knötchen durchsetzt. Ausserdem fand sich eine Bronchitis, peribronchitische und bronchopneumonische Heerde, eine acute katarrhalische Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen, miliare Tuberkel in den Lungen und in der Milz, tuberculöse Geschwüre im Ileum, Colon, S romanum und Rectum, und eine circumscripte chronische Peritonitis. Auf dem Durchschnitt erscheint das gehärtete Präparat von graugelber Farbe und gleichmässiger Härte. Das so beschaffene Gewebe wird von glänzenden weissen Streifen nach allen Richtungen durchzogen und in demselben sind gelblich gefärbte Knötchen eingelagert. Unter dem Mikroskop zeigt der Nebenhoden eine bedeutende Zunahme an breitfasrigen hyalinen Bindegewebszügen, welche sehr stark mit Rundzellenzügen infiltrirt sind und sehr zahlreiche circumscripte Knötchen enthielten. Die Nebenhodenkanälchen sind zum Theil mit feinkörnigem Detritus angefüllt, besonders im Kopftheile, wo die Geschwulst viele Verkäsungscentren enthält, während das Epithel und das Lumen im Körper- und Schwanztheile völlig normal erscheinen. Im Wesentlichen dieselben Verhältnisse zeigt die stark verdickte Albuginea und der Samenstrang. Das Vas deferens ist eine kurze Strecke weit mit Käsemasse angefüllt und varicös ausgeweitet. Die Hodenkanälchen sind zum grössten Theile hochgradig verdickt und haben ein hyalines Aussehen; an manchen Stellen ist das Lumen ganz geschwunden, an anderen lassen die Hodenkanälchen keinerlei Veränderung erkennen. Das interstitielle Gewebe ist im ganzen Hoden mit Rundzellen infiltrirt, und enthält an den Verbindungsstellen einzelner Züge mit einander kleine Rundzellenknötchen. Die vorerwähnten gelben Knoten entsprechen Convoluten von Hodenkanälchen, die von einer Rundzellenzone umgeben und im Innern Verkäsung und Riesenzellenbildung erkennen lassen.

XVI. Karl P., 27 Jahre, Schreiner aus St., trat am 12. September 1879 in die hiesige chirurgische Klinik ein. Er giebt an, seit zwei Jahren lungenleidend zu sein, huste viel und habe schon acht Blutstürze gehabt. Im Februar dieses Jahres traten plötzlich in der linken Leistenbeuge heftige Schmerzen auf, zugleich schwollen die Leistendrüsen an. Kurz darauf bildeten sich an der unteren Fläche des Scro-

tums in der Gegend des linken Hodens zwei Geschwüre, die vom Arzte erfolglos behandelt wurden. Der linke Hoden ist bedeutend vergrössert, in seiner unteren Partie härter als in der oberen. Dicht oberhalb desselben ist eine deutlich fluctuirende Stelle nachweisbar. Der Samenstrag fühlt sich bis zur äusseren Oeffnung des Leistenkanals verdickt an. Pat. klagt über heftigen Schmerz in der linken Hodengegend; er sieht anämisch aber ziemlich gut genährt aus. Beiderseitige Spitzendämpfung, rechts ausgesprochener; rechts oben vorn und hinten Bronchialathmen mit verlängertem Exspirium und kleinblasigen Ronchi. Rechts hinten unten gegen die andere Seite gedämpfter Percussionsschall. Kein Eiweiss im Harn.

Castration am 16. September. Im Verlaufe der Nachbehandlung klagte Patient eines Tages über Schmerzen in der Harnblase und in der Harnröhre beim Uriniren, nachdem vorher einige Tage lang Retentio urinae bestanden hatte und der Urin mittelst Nélaton'schem Katheter entleert werden musste. Daneben hatte Pat. eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre und zeitweise Schmerzen in der linken Leistengegend. Bei entsprechender Behandlung verschwanden diese Erscheinungen, die Rasselgeräusche nahmen ab und die Heilung der Wunde ging rascher vor sich, so dass Pat. am 20. October entlassen werden konnte mit der Weisung sich bald wieder vorzustellen. —

Die Oberfläche des vergrösserten Nebenhodens und des eher kleineren Hodens ist mit Knollen besetzt, die bis Haselnussgrösse erreichen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der erstere in solch' ausgedehntem Maasse von grösseren und kleineren meist confluirten Tumoren durchsetzt, dass vom normalen Gewebe nichts mehr zu erkennen ist; die Centren sind erweicht, die Peripherie derb und von weissgelber Farbe. Das Corpus Highmori ist verdickt, seine Grenzen verwaschen und das Gewebe zum Theile verkäst. Im Hoden selbst findet sich eine Anzahl grösserer Käseheerde, die zum Theile mit einander zusammenhängen; dazwischen ist nur wenig normal erscheinendes Drüsengewebe erhalten, in dem eine grosse Menge miliarer Knötchen eingestreut ist, die selbst noch am Spirituspräparat weisslich grau und durchscheinend geblieben sind.

Entsprechend dem makroskopischen Aussehen zeigt sich im Nebenhoden fast nichts mehr vom normalen Gewebe, sondern vorwiegend eine Masse von körnigem Detritus, der umgeben wird von derbem Bindegewebe. Wo noch Kanälchen erhalten geblieben sind, ist deren Lumen mehr oder weniger von papillären Wucherungen des subepithelialen Gewebes verengert. Die Gefässe sind hyalin entartet und mit dichten zum Theile in Zerfall begriffenen Rundzellenknötchen umgeben; ebensolche finden sich zwischen den Bindegewebszügen eingelagert. Der Hoden zeigt besonders deutlich alle Veränderungen, die bisher beschrieben worden sind in regellosem Nebeneinander: Glasige Verdickung der Kanälchenwand mit Pfropf- und Riesenzellenbildung im Lumen (Fig. 6), Wucherungszustände, die oft von einer Seite her das Lumen verengern, das Epithel zum Schwund bringen und eine Anzahl vielgestaltiger Riesenzellen enthalten, interstitielle Rundzellenknötchen und diffusere Infiltrationen und endlich grössere und kleine Knoten. Von den letzteren finden sich viele, die nur aus einem Kanälchen bestehen, dessen Wandung entweder einfach glasig oder zellig verdickt, während dessen centrales Epithel in eine grosse Riesenzelle mit randständigen Kernen umgewandelt ist, daneben liegt ein verändertes Gefässchen;

das Ganze umgeben von einer schmalen Zone concentrisch angeordneter Bindegewebslamellen. Die Riesenzellen haben hier eine enorme Grösse erlangt; im Centrum findet sich nicht selten eine grosse Vacuole, in welcher zuweilen Kerne und Kernreste, auch allerlei Detritus enthalten ist. Neben jenen Formen, welche mit Sicherheit entweder auf Kanälcheninhalt zurückgeführt werden können oder nachweisbar in der gewucherten Wand entstanden sind, finden sich grosse runde und langgestreckte Formen in dem Bindegewebe des Nebenhodens und in der Albuginea, die in diesem Falle besonders häufig vorkommen, deren Entstehung zu verfolgen ich nicht im Stande war.

Am 31. Januar 1881 stellte sich P. wieder vor. Es hatten sich seine Lungenbeschwerden seit der linksseitigen Castration im September 1879 eine Zeit lang gebessert; im vorigen Sommer hatte er aber wieder eine heftige Hämoptoë. Im März bildete sich in der rechten Leistengegend eine taubeneigrosse Geschwulst aus, nachdem sich vorher eine Verhärtung des Nebenhodens gezeigt hatte, sie ging nach etwa 10 Wochen zurück. Im Herbst zeigte sich eine ähnliche kleinere Anschwellung dem Hoden näher gelegen, welche nach 3 Monaten gleichfalls verschwand. Vor 14 Wochen entstand eine Anschwellung unmittelbar über dem Hoden, welche nicht mit dem Samenstrang in Zusammenhang zu stehen schien. Dieselbe brach auf und es entstand ein ziemlich tiefer Substanzverlust in der Haut in der Nähe der Wurzel des Scrotums. Wegen dieser letzteren trat Pat. wieder in die Klinik ein. Der rechte Nebenhoden war stark verdickt und fühlte sich derb an, während der Hoden nicht vergrössert erschien. Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung und Bronchialathmen.

Von einer Castration wurde abgesehen, die Fistel wurde nur gespalten und das Geschwür ausgelöffelt und mit Chlorzinklösung ausgeätzt. Die durch die Operation gewonnenen Gewebsstücke bestanden aus Granulationsgewebe mit ausgedehnter Verkäsung, im Wesentlichen die Befunde bei tuberculösen Geschwüren; Samenstrang- oder Nebenhodenbestandtheile konnten nicht nachgewiesen werden.

Die Wunde verkleinerte sich rasch und der Pat. konnte nach 9 Tagen entlassen werden. —

XVII. Wilhelm Z., 19 Jahre, Lehrer aus W., litt in seiner frühen Jugend viel an Fussgeschwüren und an Hautgeschwüren an verschiedenen Theilen des Körpers, die einen langsamen Verlauf nahmen und oft recidivirten; vor 1½ Jahren bekam er eine eitrige Entzündung des rechtsseitigen Thränennasengangs und Hautgeschwüre an der Nasenspitze. Sein Vater ist phthisisch, sechs seiner Geschwister starben in kindlichem Alter, mehrere an Lungenleiden, drei überlebende sind gesund. Seit drei Jahren ist Pat. brustleidend, klagt über Brustschmerzen und Nachtschweisse. Am 10. December 1880 schwoll ohne bekannte Ursache der linke Hoden und Nebenhoden unter starken Schmerzen an. Die Geschwulst nahm stetig zu und brach drei Tage vor seiner Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik nach aussen auf. Es fanden sich zahlreiche Narben an jenen Stellen, wo Pat. im Laufe der Jahre Geschwüre gehabt hatte. Oberhalb der linken Patella besteht ein mit Borken bedecktes Infiltrat der Haut von Kleinhandtellergrösse und eine ebensolche längliche Stelle am linken Gesäss. Der rechte Hoden und Nebenhoden erscheint normal.

Links bilden beide eine derbe zusammenhängende Geschwulst von der Grösse eines Gänseeies. An der linken äusseren Fläche des Scrotums gelangt man durch drei neben einander liegende Fisteln mit der Sonde in die Tiefe. Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung, Athmungsgeräusche schwach, rechts hinten oben verschärftes Exspirium. Der Urin enthält spärliche Eiterkörperchen.

Am 7. Februar 1881 Castration. Die Infiltrate in der Haut am linken Knie und in der Haut des Gesässes werden ausgelöffelt, die Ränder abgetragen und die Wunden mit Chlorzinklösung geätzt.

Die mikroskopische Untersuchung der Hautstücke ergab den für tuberculöse Hautgeschwüre gewöhnlichen Befund. Auf dem Durchschnitt erscheint der Nebenhoden und der Hoden im Allgemeinen von grauröthlicher Farbe. In beiden sind viele grössere und kleinere Knötchen eingelagert, die zum Theile von grauweisser oder gelblicher Farbe sind; einzelne von Stecknadelkopfgrösse haben ein gelbes Centrum und eine graue durchscheinende Peripherie. Die Albuginea ist verdickt, das Corpus Highmori von gelben Pünktchen durchsetzt und an seiner Grenze verwaschen. Der Samenstrang und die Kanälchen im untersten Abschnitt des Nebenhodens sind mit käsiger Masse angefüllt.

Die Kanälchen im Nebenhoden und die geraden Samenkanälchen im Corpus Highmori erscheinen unter dem Mikroskop gänzlich ausgefüllt von einer Masse, welche in den meisten aus fast gleichmässig feinkörnigem Detritus besteht; in einigen finden sich indessen Lacunen, welche grosse Zellen enthalten, deren Kern sich entweder gar nicht nachweisen lässt oder nur ganz hell von Hämatoxylin gefärbt wird, der Zellkörper röthet sich dagegen intensiv durch Eosin. Diese Zellen liegen eng gedrängt neben einander, sind oftmals in Reihen oder rundlichen Gruppen verschwommen und stellen dann Riesenzellen dar, deren Kerne freien Rundzellenkernen oder noch erhaltenen Kernen der Epithelzellen entsprechen. Es ist nicht schwer in der grössten Mehrzahl von Schnitten diese Verhältnisse zu erkennen; viele intracanaliculäre Riesenzellen von zum Theile enormer Grösse sind indessen so compact und so vollständig durch einen freien Raum von der Umgebung getrennt, dass sich die Art und Weise ihres Aufbaues im einzelnen Falle nicht mehr erkennen lässt. Obgleich die Kanälchen in dieser Weise ihr Lumen eingebüsst haben, so sind ihre Contouren dennoch in vielen Fällen von dem umgebenden Gewebe zu unterscheiden, obgleich auch diese an vielen Orten von aussen durchbrochen sind. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert und zusammengesetzt aus dicken Zügen eines mit Spindelzellen versehenen Bindegewebes, in dem die Zwischenräume von Reihen und Anhäufungen von Rundzellen und grossen epithelioiden Zellen ausgefüllt sind; überall liegen sehr grosse und kleinere Riesenzellen von sehr wechselnder Gestalt.

Im Hoden zeigen sich in ausgedehnter Weise dieselben Erscheinungen wie in den typischen Fällen, besonders deutlich sind die kleinsten Heerde, die aus einem Kanälchen und seiner unmittelbaren Umgebung bestehen. Das interstitielle Gewebe ist stark gequollen, die sogenannten Zwischenzellen an vielen Stellen verschmolzen, und die Gefässe von Rundzellenzügen und Knötchen umgeben. Die Zellen im Innern der Kanälchen sind durchgehends ziemlich hochgradig verfettet, wo sie nicht in Riesenzellen umgewandelt sind, die Wandungen zeigen nirgends hyaline Verdickung (Fig. 5). —

Es lassen sich in allen diesen Fällen gewisse Erscheinungen von einander trennen und einzeln untersuchen, welche zusammen jene auf dem Durchschnitt mit blossem Auge kenntlichen verkäsenden Knoten von wechselnder Grösse aufzubauen helfen und die nur in dem einen Falle deutlicher, im anderen weniger deutlich hervortreten. Sie gehen entweder hervor aus Veränderungen, welche im interstitiellen Gewebe, im Innern der Kanälchen oder in deren Wandungen ablaufen.

Was zunächst die ersteren betrifft, so kann eine gewisse Reihe derselben, die mit Quellung der Faserbündel einhergehen und bei welchen die Interstitien grosse epithelioide Zellen zusammen mit freiliegenden Blutkörperchen und Pigmentschollen enthalten auf kleine Blutaustretungen und auf seröse Durchtränkung zurückgeführt werden, die mit dem eigentlichen Prozesse nur in untergeordneter Weise in Zusammenhang stehen dürften. Ich habe Andeutungen dieser Secundärerscheinungen in keinem Falle vermisst, würde sie aber dennoch nicht besonders anführen, wären sie nicht in Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet worden waren, so überaus deutlich, in der Umgebung der Heerde und auch an sonst unveränderten Stellen, zu erkennen. Daneben sind die Gefässe, insbesondere die Venen, stark überfüllt und ausgedehnt. Ob diese Zustände Folge von Gefässerkrankung oder nur der Ausdruck von Circulationsstörungen sind, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Dass die Gefässwandungen durchgehends in verschiedener Weise alterirt sind unterliegt keinem Zweifel: am häufigsten ist die Intima verdickt, stellenweise in so hohem Grade, dass das Lumen des Gefässes fast vollständig aufgehoben ist; in anderen Fällen kommt diese Verengerung mehr auf Rechnung von Wucherungszuständen in der Adventitia und in denjenigen Theilen, welche der Gefässscheide entsprechen; an den Capillaren selbst sind keine Veränderungen nachzuweisen. —

An Stellen, wo das Hodengewebe vollständig intact erscheint, fand sich eine Rundzelleninfiltration im interstitiellen Gewebe, welche sich längs der Gefässe ausgebildet hatte. Sie ist oft das einzige Anzeichen einer Erkrankung in manchen Theilen des Hodens. Ich habe sie auch in anderen nicht tuberculösen Fällen beobachtet, wo sie als secundäre Erscheinung aufgefasst werden muss, so bei Hydrocelen, welche lange bestanden hatten und in einem Falle von

Cystosarcom, welches hauptsächlich den Nebenhoden betraf. Was sie indessen von diesen, von gewissen syphilitischen Formen und von anderen entzündlichen Erkrankungen unterscheidet, ist ihr heerdweises Auftreten, während sie dort mehr diffus den ganzen Hoden betrifft. Dazu kommt noch, dass dabei die Interstitien gar nicht verbreitert zu sein pflegen, wie ich das im Gegensatze hierzu an einem syphilitisch erkrankten Hoden zu beobachten Gelegenheit hatte. Sind dies schon auffällige Eigenthümlichkeiten, so scheint daneben die Bildung von mehr circumscripten Rundzellenanhäufungen, vornehmlich in den Räumen, die zwischen einer Anzahl Kanälchen an irgend einem Punkte gelassen werden, für den Prozess in seinen Anfängen noch charakteristischer zu sein (Fig. 1). Diese Rundzellenknötchen, welche oftmals sogenannte interstitielle Zellen und epithelioide Elemente einschliessen, sind indessen nicht so scharf umschrieben, wie es oft den Anschein hat. Wenn man nehmlich Serien von feinen Schnitten anfertigt, so lässt sich gewöhnlich unschwer erkennen, dass sie continuirlich zusammenhängen mit den interstitiellen Rundzellenzügen und dass die haufenweise Anordnung derselben an einzelnen Orten in einem gewissen Verhältnisse steht zu dem Gefässreichthum der Knotenpunkte des Stromas. Es sind demnach diese Knötchen keine selbständig entstehenden Gebilde, sondern sie sind Theilerscheinungen einer interstitiellen Entzündung, in deren weiteren Verlauf, nachdem die Kanälchen der unmittelbaren Umgebung mit in den Prozess hineingezogen sind, erst Verkäsungen aufzutreten pflegen. Die interstitielle Infiltration ist um ein Convolut von Kanälchen, oftmals auch um ein einziges Kanälchen herum, stärker ausgebildet und gleichzeitig treten an diesen gewisse Veränderungen auf die mit der Bildung meist rundlicher Käseheerde abschliessen. Man beobachtet nicht selten in diesen frühen Stadien des Verlaufes entweder neben der interstitiellen Infiltration oder ohne diese katarrhalische Veränderungen im Innern der Kanälchen, auf die ich weiter unten zurückkommen werde. —

Wie im Hoden so ist im Nebenhoden und im Corpus Highmori an den Stellen der geringsten Veränderung das Zwischengewebe in der Nähe der kleinsten Gefässe kleinzellig infiltrit und mit Rundzellknötchen durchsetzt, die mit einander durch schmälere und breitere Züge vereinigt sind, während die Ausführungsgänge entweder völlig intact oder mehr oder weniger in Mitleidenschaft ge-

zogen werden. Auch hier lässt sich nachweisen, dass dieses Verhältniss beeinflusst werden kann durch käsige Prozesse, welche sich im Innern des Vas deferens abgespielt haben.

Die Veränderungen in den Wandungen der Kanälchen, welche sehr verschieden früh aufzutreten pflegen, lassen sich im Wesentlichen nach drei Richtungen hin unterscheiden, welche in demselben Präparate, oft sogar in demselben Heerde nebeneinander, nur in wechselndem Verhältnisse in den einzelnen Fällen, zur Beobachtung kommen. Sehr bemerkenswerth ist der Umstand, dass sich die Arterien bis zu den kleinsten Zweigen in ganz der gleichen Weise verändert zeigen und dass das Vorwiegen nach der einen oder der anderen Seite hin beiden Systemen gemeinschaftlich zukommt. —

Wie schon in der Beschreibung des ersten Falles hervorgehoben wurde, bleibt die kleinzellige Infiltration nicht auf das interstitielle Gewebe beschränkt. Im Nebenhoden dehnt dieselbe sich in der Richtung gegen das Lumen der Nebenhodengänge aus, baucht den Epithelbelag vor und dringt bis in die Lichtung hinein. Im Hoden schreitet die Durchsetzung der Kanälchenwandung mit Rundzellen in schmalen Reihen gewöhnlich von zwei gegenüberliegenden Seiten zwischen die Lamellen vor, bis allmählich die ganze Wandung gleichmässig von Rundzellen durchsetzt ist, und selbst zwischen den Samenzellen eine wechselnde Zahl derselben zu liegen kommt (Fig. 1). Gleich wie die Infiltration im interstitiellen Gewebe, so tritt auch diejenige der Kanälchenwandung an circumscripten Stellen auf; an Serienschnitten erscheint häufig gleich vor und hinter einer solchen Stelle selbst am vereinzelten Kanälchen die Wandung von ganz normaler Beschaffenheit.

Eine zweite Form von Veränderung besteht darin, dass in der Wand von Hodenkanälchen (Fig. 2), unter dem Epithel der Nebenhodengänge (Fig. 3) und demjenigen des Vas deferens Verdickungen auftreten, die entweder auf einer Seite mehr oder weniger scharf abgegrenzt sind oder, was nicht selten ist, die ganze Circumferenz umfassen. Ob dieselben dadurch entstehen, dass die kleinzellige Infiltration der Wand gewisse Umwandlungen erfährt oder ob sie auf selbständige Wucherung der Wandelemente beruhen, wird schwer zu entscheiden sein. Ich konnte nach Aussen von diesen Gebilden, sowohl an den Kanälchen im Hoden und im Nebenhoden als an den Gefässen im Nebenhoden und in den Septen, sowie im

Corpus Highmori häufig beobachten, dass sich im Zwischengewebe, und oft in continuirlichem Zusammenhang mit ihnen, Rundzellenknötchen gebildet hatten, die oft nachweisbar in Verbindung standen mit der in Zügen angeordneten Infiltration der Umgebung. Man könnte fernerhin daran denken, diese Wandprozesse von einem Reiz, der durch die interstielle Infiltration gesetzt würde, abzuleiten oder endlich die Möglichkeit in's Auge zu fassen als wären beide Erscheinungen abhängig von einer oder mehreren gemeinschaftlichen Ursachen.

Ich habe schon beim ersten Falle die weiteren Umwandlungen und die Folgezustände bei diesen Veränderungen zu beschreiben versucht. Dieselben bedingen eine Verdickung der Wandung, durch welche der Kanälcheninhalt immermehr atrophirt und schliesslich vollständig verschwindet, während die Zellen der verdickten Wand eine eigenthümliche Umwandlung erleiden, in deren Verlauf Riesenzellen gebildet werden[1]). Die einzelnen Zellen und die Zwischensubstanz quellen auf und werden, wie es den Anschein hat, bis zu einem gewissen Grade verflüssigt; denn während man in den Anfangsstadien zwischen den Zellen eine zarte Zwischensubstanz wahrnehmen kann, so sind beide späterhin nicht mehr von einander zu trennen; die Zellenleiber und die interstitiellen Züge sind zusammengeflossen. Endlich scheint diese Masse zu erstarren und erscheint dann gewöhnlich nach irgend einer oder nach mehreren Seiten hin ausgezogen oder gefranzt, je nach der Richtung, in welcher der übrige Theil des Gewebes, der eine mehr fibröse Beschaffenheit darbietet, angeordnet ist. Auf diese Weise entstehen grössere und kleinere unregelmässig gestaltete Gebilde mit vielen zum Theile wohl erhaltenen Kernen. Zwischendurch liegen, wie schon bemerkt, epithelioide Zellen, deren Protoplasma zum grössten Theil verfettet und deren Kern nur schwach blau gefärbt, vielleicht ebenfalls in fettiger Entartung begriffen ist. Die gleichen mehr oder weniger circumscripten Gebilde, welche dieselben Veränderungen erkennen liessen, fanden sich in vielen Fällen in den Wandungen der Gefässe und im Bindegewebe des Nebenhodens. Die Letzgenannten bestanden zum grössten Theile aus Rundzellen, in wie fern sie mit den bereits beim interstitiellen Gewebe des Hodens ge-

[1]) Vergl. Lübimow S. 81.

schilderten Knötchen identisch sind oder ob sie aus Wanderzellen oder aus fixen Zellen entstehen, liess sich auch hier nicht entscheiden; dagegen habe ich überall gefunden, dass niemals Riesenzellen zur Ausbildung kamen, bis nicht jene soeben beschriebene eigenthümliche Degeneration eingeleitet war[1]).

Eine dritte Art der Umwandlung der Wandungen besteht darin, dass die mittlere Lage derselben verdickt wird und eine hyaline Beschaffenheit annimmt. Diese lichte Substanz färbt sich nicht und ist häufig radiär gestreift und zerklüftet. Ich vermuthe, dass es sich um den Vorgang handelt, der von den meisten Beobachtern als „glasige Verquellung" der Membrana propria beschrieben wird, eine andere ähnliche Erscheinung habe ich nie gesehen (Fig. 4).

Bekanntlich ist der Streit über eine structurlose Membrana propria am Hodenkanälchen ein langjähriger[2]): Sie soll nach Einigen leicht nachweisbar und besonders bei ganz jungen Kindern am deutlichsten ausgebildet sein, nach Anderen dagegen nur im späteren Alter auftreten. Von wiederum anderer Seite spricht man sich dahin aus, dass sie wahrscheinlich nur unter pathologischen Bedingungen entstehe und dass ihr überhaupt die Eigenschaften einer structurlosen Membran abgingen. Seit Mihalkovics' Untersuchungen hat man sich daran gewöhnt, die Wandungen der Kanälchen als eine mehrfache Schichtung von Endothelplättchen zu betrachten und hat die innerste derselben als Membrana propria aufgefasst.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen frischer normaler Hoden vom Neugeborenen aufwärts, die ich im Verlaufe meiner Arbeit anstellen konnte, sind in Kürze Folgende. Bei ganz jungen Kindern geht das interstitielle, zellenreiche Gewebe ohne scharfe Grenze in die Kanälchenwandung über. Die sogenannten interstitiellen Zellen sind deshalb nicht aufzufinden, weil alle Zellen im Zwischengewebe annähernd runde Gestalt haben und sich keinerlei Trennung zwischen denselben vornehmen lässt; erst nach der Pubertätsperiode unterscheidet man jene eigenthümlichen Gruppen von Zellen, über deren Herkommen und Bedeutung die verschiedensten Ansichten

[1]) Vergl. Charcot et Gombault, Note sur la structure et le mode de formation des cellules géantes dans le tubercule. Gaz. méd. de Paris. No. 34. 1878.

[2]) Vergl. Merkel, Henle, Kölliker S. 524. Demme S. 58. Steiner S. 193. Mihalkovics S. 222—223.

geäussert worden sind[1]). In den Hoden verschiedener Individuen findet man sie in sehr wechselnder Zahl; im Allgemeinen aber schien es mir, als ob dieselbe in umgekehrtem Verhältnisse stände mit dem Grade der Entwickelung der bindegewebigen Elemente. Erst im ersten Lebensjahre lassen sich an den Wandungen der Kanälchen zwei deutliche Lamellen unterscheiden, die mit platten Zellen belegt sind, im späteren Alter kann man drei, stellenweise vier Schichten erkennen, die aber nicht continuirlich um die ganze Circumferenz herumziehen, sondern vielfach mit einander verfilzt sind und in Verbindung stehen mit den mit Endothelzellen belegten Lamellensystemen der Interstitien[2]). Wird ein Kanälchen isolirt, wobei jene Verbindungen durchrissen werden, so kann man mit Silberlösung eine deutliche Kittzeichnung zwischen den die Oberfläche bekleidenden Zellen erzeugen, wie dies von Malassez und vor ihm schon von Tommasi beschrieben wurde. Die innere Oberfläche der Wandung ist gleichfalls von platten Zellen belegt, die aber nicht ein zusammenhängendes Endothelhäutchen zu bilden scheinen, was mir auch bezüglich der äusseren Lage sehr zweifelhaft erscheint, sondern den sich verfilzenden Bindegewebslamellen in ihrem Verlaufe gegen die Dicke der Wandung folgen.

Dieses letztere Verhältniss tritt am deutlichsten hervor, wenn die Wandung auch glasig verdickt und die bereits beschriebene hyaline Beschaffenheit angenommen hat, und wird wohl am besten veranschaulicht in Fig. 4. Eine homogene structurlose Membrana propria habe ich weder am normalen noch am erkrankten Hodenkanälchen finden können. In manchen Fällen wiegt die glasige Verdickung der Wandungen mit allmählichem völligen Schwund der Samenzellen vor; und in einzelnen Heerden können, selbst bei hochgradiger Verkäsung, die Reste solcher Hodenkanälchen an den Contouren noch erkannt werden.

Die Veränderungen im Innern der Kanälchen sind zweierlei Art. Die Eine trägt mehr den Charakter eines Katarrhs, der häufig in ganz normal erscheinenden Bezirken angetroffen wird oder innerhalb der Heerde mit Verkäsung abschliessen kann; die Andern führten

[1]) Vergl. Leydig, v. Ebner, Hofmeister, Waldeyer, Harvey, Klein S. 169, Jacobsohn, Stieda S. 22, Mihalkovics.

[2]) Vergl. Ludwig und Tomsa, Mihalkovics und Gerster.

zur Bildung von Riesenzellen im Innern der Kanälchen, wie dies von Gaule und später von Lübimow beschrieben wurde (Fig. 6).

Gaule hat für seine Fälle den initialen Vorgang im interstitiellen Gewebe, wie er weiter oben beschrieben worden ist, in gewisse Abhängigkeit gebracht zu dem Katarrh in den Kanälchen: dass der erstere durch diesen angefacht würde und eben deshalb an gewissen Stellen die Entzündung, welche schliesslich zur Bildung der perispermatophoritischen Heerde führte, mit erhöhter Intensität aufträte. Es kommen beide in manchen Fällen unzweifelhaft gleichzeitig nebeneinander vor, doch habe ich nicht selten beobachten können, dass der Katarrh, d. h. die Desquamation und Verfettung der Samenzellen ziemlich weit vorgeschritten war und dabei die interstitielle Entzündung um die betreffenden Kanälchen herum keine erhöhte Intensität zeigte. Umgekehrt erreichte die letztere häufig hohe Grade, ehe sich parenchymatöse Veränderungen eingestellt haben. Ich schliesse mich daher denjenigen an, die dem Katarrh der Samenwege eine verhältnissmässig selbständige Rolle zuschreiben, ohne indessen bestreiten zu wollen, dass dieser nicht in manchen Fällen dazu beitragen kann, die Bildung der charakteristischen Heerde zu beschleunigen. Nach meinen Erfahrungen ist der Katarrh in den Hodenkanälchen meist bedingt durch die Affection in den geraden Samenkanälchen, welche ihrerseits entweder direct abhängig ist von den Vorgängen im Bindegewebe des Corpus Highmori und deren Uebergriff auf das Rete selber, oder fortgeleitet wird vom Nebenhoden her. Denn in den Fällen, welche ich untersucht habe, und unter diesen insbesondere am deutlichsten in denjenigen, von denen ich frische Präparate anfertigen konnte, verhielt sich die Verfettung in den Hodenkanälchen sowohl an Ausdehnung wie dem Grade nach genau im Verhältniss zur Affection der weiter oben gelegenen Fortsetzungen derselben, häufig bis in den Samenstrang hinauf. Es ist deshalb begreiflich, dass man manche Convolute und einzelne Kanälchen schon deutlich durch eine Rundzellenzone von der Umgebung abgegrenzt findet, ohne dass dieselben nothwendigerweise Anzeichen eines Katarrhes darbieten, während andererseits in anderen Abschnitten des Hodens im interstitiellen Gewebe ganz wohl vollkommen normale Verhältnisse gefunden werden, wo die Zellen im Innern der Kanälchen locker im Lumen liegen und zum Theil aufgequollen, im gehärteten Präparate zahlreiche

Vacuolen, im frischen grössere und kleinere Fetttröpfchen enthalten, wobei die Zwischensubstanz der Samenzellen (Mihalkovics), wie Gaule fand, vermehrt ist (Fig. 5).

Die andere Reihe der intracanaliculären Prozesse tritt, im Gegensatz zum Katarrh, stets in Verbindung mit den übrigen auf. Das Epithel ist in toto desquamirt und liegt in Form eines Pfropfes zusammengeballt im Centrum des Lumens, von der Wand getrennt durch einen leeren Raum, der im ungehärteten Präparate mit Fetttröpfchen angefüllt ist: wahrscheinlich Producte der vollständigen fettigen Degeneration der peripher gelegenen Epithelzellen. Die Wandung ist gleichzeitig am häufigsten in der soeben beschriebenen Weise hyalin oder glasig verquollen, kann aber auch zellig infiltrirt sein oder sie bietet in den seltneren Fällen Wucherungszustände dar, welche mehr oder weniger weit in das Lumen hineinragen (Fig. 6). Ich habe diese Pfröpfe in allen Stadien jener Metamorphose beobachten können, welche schliesslich zur Bildung von meist runden, grossen Riesenzellen mit vorwiegend randständigen Kernen führt. Die Zellen und die Zwischensubstanz scheinen auch hier eine eigenthümliche Verflüssigung zu erleiden; sie verschmelzen, ihre noch erhalten gebliebenen Kerne stellen sich gewöhnlich am Rande auf, während die übrigen verschwinden; manchmal bleiben noch einzelne im Centrum erhalten und geben durch ihre eigenthümliche hellblaue Hämatoxylinfärbung den eingeleiteten Zerfall zu erkennen. Diese Riesenzellen epithelialen Ursprungs zeigen oft nach Aussen einen „Mantel", von welchem aus Fäden von verschiedener Dicke bis zur Wandung hinreichen; ich glaube nicht, dass derselbe ein Product der in die Metamorphose mit hineingezogenen innersten Schicht der letzteren ist, sondern vermuthe vielmehr, dass sie dem degenerirten und coagulirten Reste der sonst der Hauptsache nach vollständig verfetteten Epithelzellen entsprechen. Stellen sich späterhin Verfettungen im Innern der Riesenzellen ein, so entstehen grössere und kleinere Vacuolen, in denen nicht selten Blutfarbstoff gefunden wird. Dieser Befund, der übrigens in allen Riesenzellen im Hoden und Nebenhoden angetroffen wird, dürfte am ungezwungensten durch die erwähnten kleinen Blutaustretungen erklärt werden.

Es ergiebt also die Analyse der Gesammterscheinungen in den erkrankten Hoden, dass im Bindegewebe des ganzen Organs zer-

streut kleinzellige Infiltrationen angetroffen werden, die um die Gefässe herum zuerst entstehen und sich an den Knotenpunkten des interstitiellen Stromas im Hoden, eben dort, wo die Gefässe am reichlichsten verzweigt sind, in Form von mehr umschriebenen Anhäufungen angetroffen wird. Was dieselbe von ähnlichen Zuständen entzündlicher Art unterscheidet, ist ihr circumscriptes Auftreten. Die Infiltration und die Wucherungen in der Wand stehen zu ihr in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss, welches sich an vielen Stellen anatomisch nachweisen lässt, während sie an anderen den Anschein von selbständigen Prozessen haben. Auch die hyaline Verdickung der Wand ist gleichfalls nicht als für den Prozess charakteristisch aufzufassen. Es wurde schon darauf hingewiesen, dass dieselbe im Hoden gewissermaassen eine Theilerscheinung sei von identischen Veränderungen, die sich in der ganzen Geschwulst zeigen: die Arterien sind hyalin verquollen und eingeengt, während das Bindegewebe enorm verdickt und mehr oder weniger von derber, zellenarmer Beschaffenheit ist.

Ich beobachtete dieselben Erscheinungen besonders ausgezeichnet an den Kanälchen zweier Hoden, die ich Gelegenheit hatte zu untersuchen. Der eine kam von einem 40jährigen Irren (Fig. 4), der im Dezember 1880 zur Section kam. Es fanden sich ausserdem in allen Organen gleichartige Prozesse an den Arterien und an den Bowman'schen Kapseln in den Nieren, die stellenweise zur völligen Verödung der Malpighi'schen Knäuel geführt hatten und ganz den Zuständen entsprachen, wie sie die mikroskopische Untersuchung der Hoden, insbesondere des linken, erkennen liess. Ganz ähnlich verhielten sich die Kanälchenwandungen im Hoden eines 74jährigen Individuums, bei dem seit vielen Jahren eine gleichseitige Hernie bestanden hatte. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass sich in beiden Fällen keine Spur einer interstitiellen Infiltration nachweisen liess, sondern dass die Interstitien ausserordentlich schmal und die Gefässe in der Umgebung der verödeten Samenkanälchen, sowie im ganzen Nebenhoden hochgradig verengt waren.

Diese beiden Fälle scheinen demnach zu beweisen, dass die hyaline Veränderung der Hodenkanälchen für die sogenannte tuberculöse Erkrankung nicht eigenartig ist, sondern dass sie auch ganz rein und unabhängig zur Ausbildung kommen kann.

Die Veränderungen des Kanälcheninhalts lassen sich kurz dahin

zusammenfassen, dass derselbe entweder allmählich losgelöst wird und verfettet, von den Wucherungen in der Wand mehr oder weniger verdrängt wird und atrophirt oder endlich in jenen der Wandung am nächsten gelegenen Theilen fettig entartet und die centralen Theile zu einem Pfropf im Lumen und später in sogenannte Riesenzellen sich umwandeln. Sie hängen ebenfalls von den Vorgängen in der Umgebung ab oder sie zeigen, wie das für den Katarrh der Fall ist, eine gewisse Unabhängigkeit von diesen und müssen dann in Zusammenhang gebracht werden mit den gleichzeitigen Prozessen, die sich weiter oben primär oder secundär in dem Kanalsystem entwickelt haben.

Damit wäre die Reihe der wesentlichen Einzelerscheinungen erschöpft. Untersucht man nun die kleinsten Heerde (Fig. 7), welche schliesslich, vom Centrum beginnend, in Verkäsung übergehen, so zeigt sich, dass alle diese Vorgänge zu deren Aufbau beitragen und dass dieselben, je nachdem diese oder jene Form der Veränderung vorwiegt, entweder derber oder zellenreicher erscheinen. Es dürfte sich aber, meines Erachtens, kaum empfehlen auf Grund dieser Eigenthümlichkeiten verschiedene Formen zu unterscheiden, wie dies versucht worden ist, um so weniger, weil im selben Hoden die verschiedensten Erscheinungen vorkommen; man gelangt höchstens auf solchem Wege zu der Annahme von Mischformen, woraus weder in theoretischer noch in practischer Beziehung ein wesentlicher Vortheil erwachsen kann. Weit erspriesslicher für das Verständniss des Prozesses in seiner Wesenheit dürfte es sein, wenn es gelänge die Ursachen aufzufinden, welche in dem einen Falle die Zustände der Wucherung, im andern die der hyalinen Verquellung in den Wandungen der Kanälchen veranlasst und dadurch accidentelle Complicationen ausgeschieden würden. In dieser Beziehung möchte ich nochmals auf die merkwürdige Uebereinstimmung der betreffenden Veränderungen der Gefässe, die wiederholentlich erwähnt wurden, hinweisen.

Ein anderes Moment, welches gewisse Fälle vornehmlich in ihren späteren Stadien von den mehr typischen abzusondern scheint, ergiebt sich aus dem Verhalten der Gewebstheile zwischen den einzelnen Heerden. Würde man sich weniger an die Anfangsstadien halten und nicht jene Abschnitte untersuchen, die noch verhältnissmässig intact erscheinen, so würde man leicht in den Fehler ver-

fallen mit Hinblick auf diese Verhältnisse drei Formen aufzustellen. Schon auf dem Durchschnitt findet man den einen Hoden und Nebenhoden, hauptsächlich aber den ersteren, durchsetzt mit gelblichen Heerden, deren Centrum erweicht ist und im Schnitt häufig herausfällt, welche dicht nebeneinander liegen und nur durch schmale weisse Züge von einander getrennt sind. Unter dem Mikroskope erweisen sich diese Züge als comprimirte Kanälchen, deren Inhalt atrophirt ist und die durch äusserst sparsames Zwischengewebe von einander getrennt werden. Die einzelnen Bestandtheile der Heerde selbst sind nur noch in den peripherischen Theilen kenntlich, die innersten Abschnitte sind stark verkäst und zum Theile erweicht. In einem zweiten Hoden sind die Zwischenzüge unverhältnissmässig breit, dabei zellenarm, vom eigentlichen drüsigen Gewebe lässt sich keine Spur mehr nachweisen; die Septa, das Corpus Highmori, die Albuginea und das Bindegewebe des Nebenhodens sind hypertrophirt, cirrhotisch und von derber Consistenz. Endlich habe ich einige Fälle beschrieben, wo das Gewebe zwischen den Heerden ausserordentlich zellenreich war und dadurch das Ganze eine weiche, mehr gleichmässige Beschaffenheit angenommen hatte. Die Zellen liegen zum Theile dicht gedrängt nebeneinander, von wenig Intercellularsubstanz getrennt oder in Reihen angeordnet. Sie sind gequollen, und stellenweise zu Riesenzellen verschmolzen, während an anderen Stellen Erweiterungsheerde entstanden sind, die aus Kernen, Kernresten und feinkörniger Masse bestehen. Alle diese Erscheinungen müssen als secundäre, spät hinzutretende Veränderungen aufgefasst werden, denn in den eigentlichen Anfängen der Erkrankung lässt sich stets der gleiche Typus nachweisen.

Man hat auch unterschieden zwischen den einzelnen Fällen je nach der Verbreitung der Knoten im Nebenhoden und Hoden und hat besonderes Gewicht gelegt auf ihre diffuse oder mehr disseminirte Vertheilung; nach dem Gesagten halte ich es nicht für nöthig des Näheren auf diese Einzelheiten einzugehen.

Ich habe es vermieden auf die einzelnen Fälle zu verweisen; denn dadurch wäre einerseits das Gesammtbild unabsichtlich falsch und schematisch geworden, weil in keinem einzelnen Falle eine der verschiedenen Theilerscheinungen ausschliesslich zur Ausbildung gelangt, sondern vielmehr in jedem ein Gemisch derselben vorliegt; selbst mit den soeben kurz angedeuteten, durch welche die Be-

grenzung der circumscripten Heerde ganz verwischt werden kann, ist dies der Fall. Andererseits konnte ich diese Verschiedenheiten in keinerlei Zusammenhang bringen mit dem Verlaufe, der Dauer oder mit den übrigen klinischen Eigenthümlichkeiten der Erkrankung im einzelnen Falle.

Man hat seit Langem besonderes Gewicht gelegt auf das Vorkommen von Knötchen in den afficirten Hoden. In den vorliegenden Fällen wurden sie bei genauer Untersuchung niemals ganz vermisst, sie kamen allerdings in wechselnder Häufigkeit vor und verhalten sich demnach in dieser Beziehung genau so wie die übrigen Theilerscheinungen. Ich konnte zwei verschiedene Formen unterscheiden, welche im Hoden und im Nebenhoden zwischen den Kanälchen und in den Wandungen der Kanälchen, des Vas deferens und in der Gefässadventitia ihren Sitz hatten. Sie unterscheiden sich von einander in der Weise, dass die einen fast ausschliesslich aus Rundzellen, die anderen aus grösseren mehr epithelioiden Elementen aufgebaut sind, denen mehr oder weniger spindelförmige und kleine Rundzellen beigemengt sein können. Ob sich die letztere aus der ersten Form entwickelt oder ob sie durch Wucherung der fixen Elemente entsteht, lässt sich nicht entscheiden. Was mir bezüglich ihrer Deutung von besonderer Wichtigkeit erscheint, ist der Umstand, dass ich niemals habe beobachten können, dass sie sich nebeneinander entwickelt hätten um mit einander zu zerfliessen und zu verkäsen, wie das vom Tuberkel vorausgesetzt werden muss. Die selbständige Wucherung der äussersten Zellenlage der Wandungen, wie sie Malassez beschrieb, also das Endothelknötchen, konnte ich weder im Schnittpräparate noch am isolirten Kanälchen beobachten.

Man hätte es demnach mit Knötchen zu thun, die, wenn sie ausser Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen betrachtet würden, theilweise zu den Granulations- sowohl wie zu den Epithelioidzellentuberkeln gezählt werden könnten. Dass sie aber nur in Zusammenhang mit den anderen Veränderungen zu beurtheilen sind und dass sie sich dann als die kleinsten nachweisbaren Producte der circumscripten Entzündung darstellen, welche dem ganzen Prozesse, zum Mindesten in den früheren Stadien, sein eigenthümliches Gepräge verleiht, ergiebt sich aus der Beschreibung der vorliegenden Fälle. Diese Entzündung fängt im Zwischengewebe an

und dehnt sich durch die Wandungen im Hoden und durch das Epithel im Nebenhoden gegen die Lumina hin aus, in solcher Weise, dass mit den Veränderungen, welche durch diese und zum Theile durch den Katarrh gesetzt werden, es zur Bildung circumscripter verkäsender Heerde kommt, in denen durch einen eigenthümlichen Vorgang an Zellen verschiedener Abkunft unter anderem Riesenzellen entstehen. Diese letzteren gehen somit aus Degenerationsprozessen hervor, sind für das Ganze keineswegs pathognomonische Merkmale, denn es finden sich nicht selten Fälle, in denen keine einzige Riesenzelle zu finden ist, obwohl sie in allen Einzelheiten mit den übrigen übereinstimmen.

Es erübrigt noch in aller Kürze auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, welche sich ergeben beim Versuche die sogenannte Hodentuberculose von der käsigen Orchitis klinisch zu trennen.

Hauptsächlich in England stehen erfahrene Kliniker davon ab, eine solche Trennung zu versuchen; ja Humphrey erklärt ausdrücklich, dass die Tuberculose des Hodens am Krankenbette überhaupt nicht zu erkennen ist. Nur bei Besprechung der Behandlungsweise gehen sie von jenen Gesichtspunkten aus, welche besonders in Deutschland zur differentiellen Diagnose verwerthet werden. Wenn auch die meisten Autoren sich nicht mit derselben Bestimmtheit aussprechen, so erhellt doch aus der Art und Weise, wie sie diese beiden Formen abhandeln, dass sie im Grunde genommen doch ebenfalls ähnlicher Ansicht sind; sie legen indessen gewissen Merkmalen eine mehr oder weniger grosse Bedeutung bei, die einzeln oder zusammengenommen eine klinische Diagnose sichern sollen. Der grösste Nachdruck wird auf die gleichzeitig bestehenden oder schon vorher beobachteten Lungenerscheinungen gelegt, welche auf eine tuberculöse Diathese schliessen liessen. Bardeleben allein scheint Vidal beizustimmen, dass die meisten Fälle gar nicht hierher gehörten, weil man so überaus selten gleichzeitige Lungenerkrankung findet. Nach den Erfahrungen von Virchow und Friedländer sehen sich dagegen die meisten Chirurgen veranlasst anzunehmen, dass der tuberculöse Prozess sich auch ausschliesslich auf den Hoden localisiren kann, betonen aber dennoch, dass eine genaue Untersuchung der Lungen mit Rücksicht auf die Behandlung nie unterbleiben darf. Andererseits braucht wohl nicht erst betont zu werden, dass auch wenn Lungen und Hoden zu gleicher Zeit

erkrankt sind, dieser Umstand ebensowohl zu Gunsten der einfach käsigen wie der tuberculösen Form, niemals aber als bestimmendes Unterscheidungsmerkmal für die eine oder andere verwerthet werden kann.

Neben den Lungenerscheinungen werden zuweilen noch andere Anzeichen einer sogenannten tuberculösen Diathese zur Sicherung der Diagnose verwendet, die aber in jedem Falle nur relativen Werth beanspruchen dürften, obwohl man von mancher Seite behaupten zu sollen geglaubt hat, dass eine Hodenerkrankung bei einem tuberculösen Individuum meist den Charakter einer tuberculösen Orchitis annehmen würde.

Die Tuberculose soll in der Regel zuerst im Nebenhoden beginnen, von hier aus ganz allmählich auf den Hoden übergehen, der sich durch seine mehr höckrige Beschaffenheit, wo sich neben derben Knollen weiche, oft fluctuirende Stellen ahtasten lassen, von der chronischen Orchitis, welche einen mehr gleichmässigen Verlauf, eine mehr glatte Oberfläche, derbe Consistenz darbiete, unterscheide. Dagegen kann eingewendet werden, einmal, dass es auch Fälle giebt, die primär im Hoden entstehen (Demme und Virchow) und ausserdem, dass der Nachweis des initialen Auftretens im Nebenhoden immerhin sehr unsicher ist, weil man fast immer auf die Angaben des Patienten angewiesen bleibt. Da das Leiden aber gewöhnlich schmerzlos und ganz allmählich anzufangen pflegt, so wird dessen Aufmerksamkeit erst dann auf die erkrankten Theile geleitet werden, wenn die meist sich plötzlich einstellenden Schmerzen oder wohl gar schon Fistelbildungen den Kranken zum Arzte führen, der dann freilich, sei es vor, sei es erst nach der Operation erkennt, dass der Hoden schon ergriffen ist. Dazu kommt noch die häufig daneben bestehende Hydrocele, die man jedoch punctiren wird, und die freilich selteneren Verwachsungen und oft hochgradigen Verdickungen der Propria und Albuginea, welche die örtliche Untersuchung mit Rücksicht auf die äussere Beschaffenheit des Tumors vereiteln können. Uebrigens kann es auch bei einer chronischen Orchitis ganz gut zu circumscripten Abscessbildungen kommen. Manchmal tritt sehr frühe Fistelbildung vom Nebenhoden aus ein und dann werden alle Erhabenheiten an ihm vermisst, während äusserlich der Hoden selber keine Zeichen von Erkrankung darbietet, obgleich er schon von zahlreichen Heerden durchsetzt ist.

Unter den 17 hier beschriebenen Fällen fehlen für einige derselben entweder alle klinischen Notizen oder dieselben sind lückenhaft. Prüft man sie mit Rücksicht auf die verschiedenen klinischen Merkmale, die gewöhnlich als maassgebend für die Diagnose betrachtet werden, so ergeben sich folgende Zahlen. Was zunächst das Alter anlangt, so zeigt sich, dass bei 14 Fällen im Alter von 19 bis 70 Jahren das Leiden aufgetreten ist, am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Jahre (6 : 10 = 42⅞ pCt.), demnächst 30. und 40. Jahren (4 : 14 = 28⅝ pCt.). Lungenerscheinungen und sonstige käsige Prozesse liessen sich unter 14 Fällen nur 6 Mal nachweisen. Ich habe nicht verfehlt, im Verlaufe meiner Arbeit in allen Fällen, wo es thunlich war, die Hoden aller Individuen zu untersuchen, die an chronisch käsigen Pneumonien mit und ohne sonstige käsige Prozesse in dieser Zeit zur Section kamen, einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Im Ganzen eigneten sich nur 10 Fälle hierzu, da ich nur ganz frische Präparate verwenden wollte. Dazu kommen noch drei Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose bei Knaben vom Alter von 10 Monaten, 2½ und 5½ Jahren. Ich fand weder in der einen noch in der anderen Reihe irgend eine Spur von Erkrankung im Hoden, Nebenhoden, am Samenstrang oder in den Umhüllungen.

Diesen steht ein Fall gegenüber, der besondere Erwähnung verdient wegen der Frage tuberculöser Erkrankung des Hodens bei acuter disseminirter Tuberculose. Derselbe betrifft ein Individuum von 17 Jahren (Georg Z. aus St.), der wegen einer oberflächlichen Caries der linken Fibula und fungöser Fussgelenksentzündung in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt wurde und plötzlich innerhalb weniger Tage unter meningitischen Erscheinungen zu Grunde ging. Bei der Section fand sich neben den erwähnten Veränderungen an der linken Unterextremität, disseminirte Miliartuberculose der Pleura, Lungen, Leber, Nieren, Milz und Lymphdrüsen; eine tuberculöse Leptomeningitis; und käsige Knoten im Kleinhirn und im rechten hinteren Vierhügel.

Die Hoden, der Nebenhoden und der Samenstrang erschienen im frischen Zustande völlig intact, nur am gehärteten Präparate hob sich im rechten Nebenhoden ein 2 Mm. dickes gelblich-graues Knötchen scharf von der Umgebung ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass dasselbe ganz die Zusammen-

setzung jener Gebilde besass, wie sie bei Fall I beschrieben worden sind (vgl. u. A. auch Fall IX). In den ersten Schnitten war dieses Knötchen ringsum von unveränderten Kanälchen umgeben und schien demnach im interstitiellen Gewebe zu liegen. An Schnitten, welche tiefere Stellen trafen, erwies sich dasselbe indessen zusammengesetzt aus fünf neben einander liegenden Samenkanälchen, deren Wandungen aufgelockert und vom Zwischengewebe her von schmalen Zellenreihen infiltrirt waren. Die Lumina wurden dadurch zum Theile verengert, zum Theile ganz aufgehoben und die Epithelien zerstört. In einer Entfernung von 3 Mm. vom ersten Schnitte erschienen diese Kanälchen wieder unverändert, während die Gefässe im interstitiellen Gewebe von Rundzellenanhäufungen und Rundzellenzügen umgeben waren, von denen nur noch spärliche Fortsetzungen zwischen die Bindegewebslamellen der Kanälchenwandungen hineinreichten (vgl. Fall XII). Der Samenstrang und der Hoden waren unverändert; auf der anderen Seite liessen sich ebenfalls keinerlei Abweichungen vom normalen Verhalten nachweisen. Aus diesem Befunde geht hervor, dass es auch Fälle giebt, in denen die Hoden bei gleichzeitiger allgemeiner Miliartuberculose dieselben anatomischen Veränderungen darbieten, wie sie in den hier mitgetheilten chronisch verlaufenden beobachtet worden sind.

Nach dieser Abschweifung fahre ich in der Aufzählung der äusserlichen Merkmale meiner Fälle fort. Von sämmtlichen 17 Fällen war die Oberfläche der Geschwulst 10 Mal von höckeriger Beschaffenheit, was bei zweien indessen erst am exstirpirten Hoden erkannt werden konnte.

Von 13 Fällen trat die Erkrankung 4 Mal am rechten, 2 Mal am linken auf und 6 Mal waren beide Hoden bei der Untersuchung schon verändert. Von den letzteren kamen zwei (je nach 15 Monaten und 2 Jahren) wieder zur Operation. Bei einem andern (Karl P. Fall XVI) wurde nach 6 Monaten eine Auslöffelung käsiger Massen auf der anderen Seite vorgenommen, wo die Affection, wie es scheint, längs des Samenstrangs von der Leistengegend her nach abwärts vorgerückt war.

Bei der Beurtheilung der Dauer begegnet man aus naheliegenden Gründen denselben Schwierigkeiten, auf welche ich schon oben hingedeutet habe: man wird dabei unterscheiden müssen zwischen jenen Fällen, welche zur Fistelbildung geführt haben und jenen die

zur Beobachtung des Arztes kommen wegen der Schmerzen oder der sonstigen Erscheinungen, die dem Patienten Beschwerden verursacht haben mögen. Wenn es sich z. B. hier zeigt, dass unter 9 Fällen von 17, die zur Fistelbildung geführt haben, 6 nach 2½ bis 10 Minuten von Beginn des Leidens an gerechnet zur Operation kamen, so kann daraus wie leicht einzusehen nicht ohne Weiteres geschlossen werden, dass die rasch verlaufenden Fälle eine Tendenz zum Aufbruch haben. Im Ganzen schwankte der Verlauf in 11 Fällen bis zur Castration zwischen 2½ Monaten und 7 Jahren.

$$\left(\frac{2\frac{1}{2}-10 \text{ Monaten}}{6};\ \frac{15 \text{ M.}}{1};\ \frac{2 \text{ J.}}{1};\ \frac{3 \text{ J.}}{1};\ \frac{4 \text{ J.}}{1};\ \frac{7 \text{ J.}}{1}\right).$$

Es liegt nicht im Plane dieser Arbeit die vorliegenden Fälle von der klinischen Seite näher zu erörtern; wollte ich dies dennoch versuchen, so würde sich bei der Vergleichung der einzelnen Daten unter sich oder dieser mit den anatomischen Befunden nach keiner Richtung hin allgemein verwerthbares Material gewinnen lassen. Ich habe nur nicht unterlassen wollen, diese Beobachtungen einfach zusammen zu stellen, um eine Uebersicht zu ermöglichen, welche mir allerdings ebenso wie die voraufgehende kurze Erörterung an der Hand der Literatur zu zeigen scheint, dass es für diese Form der käsigen Hodenentzündung der Zeit keine feststehende Kriterien giebt, die bei der Diagnose bestimmend sein würden.

Was schliesslich die Bezeichnung der geschilderten Prozesse als Hodentuberculose angeht, so wird dagegen ein Einwand nicht zu machen sein, wenn man sich nicht vorstellt als handle es sich dabei ausschliesslich um die Bildung miliarer Knötchen oder um grössere Knoten, die aus solchen zusammengesetzt sind. So verhält es sich zum mindesten in Fällen wie den vorliegenden nicht. Hier trägt das Ganze das Gepräge einer Entzündung, welche das interstitielle Gewebe sowohl wie das Parenchym ergreift, und zwar in Form von circumscripten Heerden, die in den späteren Stadien nicht immer nachweisbar sind. Dabei ist es, meines Erachtens, von wenig Belang ob sich vereinzelte Knötchen von dieser oder jener Beschaffenheit nachweisen lassen oder nicht; man wird sie bei der Durchmusterung von zahlreichen Schnitten schwerlich ganz vermissen. Sie haben, wie schon bemerkt, die Bedeutung von kleinsten Entzündungsheerden, die in nachweisbarem Zusammenhang

stehen mit den Entzündungserscheinungen ihrer Umgebung. Was demnach die neueren Untersuchungen anderer Organe gezeigt haben, ergiebt sich auch als Resultat der vorliegenden Beobachtungen, dass nehmlich die sogenannte Tuberculose des Hodens auf Entzündungsprozesse zurückgeführt werden kann, die sich in den Anfangsstadien durch ihr circumscriptes Auftreten auszeichnen. Ob sich diese Anschauung auf sämmtliche Fälle ausdehnen lässt, welche dieser Gruppe von Hodenerkrankung zugezählt werden, kann ich natürlich nicht entscheiden. —

Literaturverzeichniss.

v. Herff, Ueber Tuberkelablagerungen und den gutartigen Schwamm des Hodens. Inaug.-Diss. Giessen 1855.

C. Heath, Tubercular Disease of the testicle. Trans. of the Path. Soc. of London. Vol. 9. p. 307.

H. Lebert, Traité d'Anat., Pathol. etc. Paris 1861. Tome 2. p. 404 u. Atlas Pl. 149.

H. Demme, Ein Beitrag zur Kenntniss der anatom. und klin. Bedeutung der sogenannten Hodentuberkel. Dieses Archiv Bd. 22. S. 155.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 636 und Archiv Bd. 15. S. 264.

G. M. Humphrey, Diseases of the male organs of generation. Holmes: A system of surgery etc. Vol. 4. p. 580. London 1864.

T. B. Curling (Dr. Andrew Clark), A practical treatise on the diseases of the testis etc. London 1866. 3. Ed. p. 311.

Theod. Hering, Histol. u. experim. Studien über die Tuberculose. Berlin 1873. S. 96—99.

Friedländer, Ueber locale Tuberculose. Volkmann, Sammlg. klin. Vorträge. 1873. No. 64. S. 520.

Kocher, Epididymitis et Orchitis caseosa et Tuberculosis testis. Pitha u. Billroth. Bd. III. Abth. 2. S. 272. Erlangen 1874.

F. Steiner, Untersuchungen über die feineren anat. Vorgänge bei einigen Formen von Geschwulstbildung im menschl. Hoden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 16. S. 187.

Wm. S. Savory, A clinical lecture on the relation of tubercle to some other affections of the testis. Lancet 1875. p. 151.

König, Lehrbuch d. spec. Chirurgie. 1875. Bd. II. S. 420.

Nepveu, Contribution à l'étude des tumeurs du testicule. 2e Ed. Paris 1875. p. 51.

Klebs, Handbuch d. Pathol. Anat. Berlin 1876. Bd. I. S. 1027.

Malassez, Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule. Arch. d. Physiol. norm. et pathol. 2e Série. Tome 3. p. 56.

Bardeleben, Lehrbuch d. Chirurgie u. Operationslehre. Berlin 1876. 7. Ausgabe. Bd. 4. S. 324.

Gaule, Anat. Untersuchungen über Hodentuberculose (Phthisis testis). Dieses Archiv Bd. 69. S. 64 u. 213.

Erichsen, The science and art of surgery etc. 7. Ed. London 1877. Vol. 2. p. 962.
Rindfleisch, Lehrbuch d. Pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. Leipzig 1878. S. 476.
Lübimow, Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 75. S. 80.

Leydig, Lehrbuch der Histologie. 1857. S. 495.
Tommasi, Ueber den Ursprung der Lymphgefässe im Hoden. Dieses Archiv Bd. 28. S. 370.
Kölliker, Handbuch d. Gewebelehre d. Menschen. 5. Aufl. 1867. S. 524.

Paul Reclus, Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. Thèse de Paris 1876.
Tizzoni, Gazetta d. Cliniche Torino. 1876. No. 51. Centralbl. f. Chir. 1877. No. 21. S. 330.
Waren mir im Original leider nicht zugänglich.
Merkel, Die Stützzellen d. menschl. Hoden. Arch. f. Anat. u. Phys. 1871. S. 644.
v. Ebner, Untersuchungen über den Bau etc. Rollett's Untersuchungen. Graz 1871.
Hofmeister, Untersuchungen über d. Zwischensubst. im Hoden d. Säugethiere. Sitzungsber. d. math.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1872. Bd. 65. Abth. 3.
Ludwig und Tomsa, Die Lymphwege des Hodens und ihr Verhältniss zu den Blut- und Samengefässen. Sitzungsber. d. math.-naturw. Classe der kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien. Bd. 46. Abth. 2. S. 221.
v. Mihalkovics, Beiträge zur Anatomie und Histologie des Hodens. Bericht über d. Verhandlungen d. kgl. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Leipzig. Bd. 25. S. 217.
Waldeyer, Die Entwickelung d. Carcinome. Dieses Archiv Bd. 55.
Henle, Handbuch. 1875. Bd. II. S. 348.
Harvery, (vorl. Mittheilg.) Ueber die Zwischensubst. d. Hoden. Centralbl. f. d. med. W. 1875. S. 497.
Gerster, (Nach Canstatt's Jahresber. 1876 citirt) Ueber die Lymphgefässe des Hodens. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 2. S. 36 u. 53.
Stieda, Ueber den Bau des Menschenhoden. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 14. S. 17.
Jacobsohn, Zur pathol. Histol. der traumatischen Hodenentzündung. Dieses Archiv Bd. 75. S. 349.
Klein, Observations on the structure of cells and nuclei. Quarterly Journ. of Microsc. Science. 1879. Vol. 19. p. 168.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV—XV.

Fig. 1. Interstitielle Infiltration mit Rundzellknötchen. Beginnende Rundzelleninfiltration der Hodenkanälchenwandung. Fall XV. Hartnack Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 2. Wucherungen in der Wand eines Hodenkanälchens, Pfropfbildung im Innern desselben. Fall IX. Hartnack Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 3. Knötchen in der Wand eines Nebenhodenkanälchens. Fall IX. Hartnack Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 4. Hyaline Degeneration („Glasige Verquellung") der Hodenkanälchenwandungen; völlige Verödung derselben; Pfropf-, Riesenzellenbildung. Hartnack Oc. 3, Obj. 4.

Fig. 5. Verfettung der Samenzellen; Zunahme der „Zwischensubstanz der Samenzellen". Fall XVII. Hartnack Oc. 3, Obj. 5.

Fig. 6. Pfropfbildung des Kanälcheninhalts, zum Theile in eine Riesenzelle umgewandelt; zellige Infiltration der Wand. Fall XVI. Hartnack Oc. 3, Obj. 5.

Fig. 7. Ein circumscripter Heerd, aus mindestens drei verschiedenen zusammengesetzt. In den Centren Verkäsung; links unten zellige Infiltration der Kanälchenwandungen; rechts oben ein Kanälchen, dessen Wandung hyalin verdickt ist. Fall I. Hartnack Oc. 3, Obj. 2.

XXI.

Ueber pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa.

Von N. Kolessnikow,
Adjunct-Professor am Thierarznei-Institute zu St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVI—XVIII.)

Im Jahre 1875 machte Prof. Benedict[1]) eine Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks des Menschen und einiger Hunde bei der Lyssa und bekam folgende Resultate: 1) Hyperämie der Blutgefässe im Gehirn; 2) Lymphostasis in den perivasculären Räumen; 3) Anwesenheit der hyaloiden Substanz und der Pigmentschollen in den Gefässwänden und um dieselben herum. Ausserdem fand er noch neben den Blutgefässen die aus hyaloiden Körperchen und Granulärdesintegration bestehenden miliaren Heerde und Abscesse. Die letzten und die ersten bilden sich, seiner Ansicht nach, theils aus den zerfallenen und veränderten rothen Blutkörperchen, theils aus der zerfallenen und veränderten Marksubstanz.

Fast zu gleicher Zeit mit dieser Arbeit war auch meine Arbeit[2])

[1]) Dieses Archiv 1875 und 1878.

[2]) Rudnew's Journal (russisch) für normale und pathologische Histologie, 1875 und 1877 und Centralblatt für die med. Wissensch. 1875. No. 50.

publicirt, in welcher ich die Resultate der Untersuchung der verschiedenen Theile des Nervensystems und namentlich des Gehirns, der Medulla oblongata, des Rückenmarks, der sympathischen und Vertebralganglien von 10 Hunden bei der Lyssa mittheilte. In der Wand und im Umfange der Gefässe der Hemisphären fand ich auch, wie Benedict, eine glänzende homogene Masse („hyaloide Substanz"), die sich, meinen Untersuchungen nach, durch eine Verschmelzung der veränderten rothen und weissen Blutkörperchen bildet. Ausser dieser Substanz bemerkte ich noch: 1) Infiltration des Interstitialgewebes in verschiedenen Theilen des Nervensystems mit runden lymphoiden Elementen; 2) Anwesenheit der rothen Blutkörperchen und runder indifferenter Elemente in den Adventitiae und in der Dicke der Gefässwände; 3) Anwesenheit der hyaloiden Substanz nicht nur in den Blutgefässwänden der Hemisphären, sondern auch in allen Gefässwänden der Nervensystemtheile, die ich untersuchte; 4) Anhäufung der runden Elemente um die Nervenzellen; 5) Proliferation des Endothels in den kleinen Gefässen.

Gleich nachher wurden noch Untersuchungen von Wassiliew[1]), Coats[2]), Gowers[3]), Chadle[4]), welche die Beobachtungen von Benedict und die meinigen, namentlich die Infiltration der Hemisphären und die Anwesenheit der hyaloiden Schollen in den Gefässwänden bestätigten, publicirt.

Forel[5]) und Schultze[6]) erhielten bei der Untersuchung der menschlichen Hemisphären und der der Thiere bei der Lyssa negative Resultate. Weller's[7]) Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei Lyssa bestätigten die Resultate der meisten früheren Forscher, nur mit dem Unterschied, dass, seiner Ansicht nach, die sich in den perivasculären Räumen befindende Substanz ein Fettkörper ist, der als Product degenerativer Vorgänge in den Nervenelementen auftritt.

Die hier mitgetheilte Literatur über die Veränderungen des Nervensystems bei der Lyssa zeigt, dass man die Frage über diese

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876.

[2]) Lancet No. 3. 1877.

[3]) und [4]) Referate im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. S. 207 u. 284.

[5]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin u. vergleichende Pathologie. Bd. III. S. 260.

[6]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 20. S. 393.

[7]) Archiv für Psychiatrie. Berlin 1879.

Veränderungen noch lange nicht für eine vollkommen beantwortete halten kann, weil einige von den Autoren immer diese Veränderungen fanden, andere dagegen sie ganz verneinen.

Ebenso findet man einen Widerspruch in Bezug auf den Charakter und die Bildung der hyaloiden Massen in den Gefässwänden des Nervensystems.

Die Unbeständigkeit der Veränderungen des Nervensystems bei der Lyssa, wie man es aus den Erfahrungen einiger Autoren sieht, hat mich genöthigt, frühere Untersuchungen durch neue Facten zu vervollständigen, ausserdem meine früheren und die in der Literatur der letzten Zeit mitgetheilten Ansichten auf den Charakter und die Entstehung der in den Gefässwänden des Gehirns befindlichen hyaloiden Massen zu controliren. Das Hauptziel dieser Arbeit aber ist, die topographische Anordnung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in verschiedenen Theilen des Gehirns und Rückenmarks zu erklären. In dieser Arbeit beschreibe ich die (im Verlaufe dreier Jahre untersuchten) Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks von 20 Hunden[1]) bei der Lyssa (3 Fälle im Jahre 1878, 6 im Jahre 1879 und 11 im Jahre 1880). Material für Untersuchungen bekam ich aus dem Veterinärinstitut der Petersburger Medico-chirurgischen Akademie und aus der Privatveterinärklinik von Herrn Alexeieff. Die klinischen Erscheinungen waren bei allen diesen Fällen für rasende und stille Wuth charakteristisch und zwar in ähnlicher Weise, wie man darüber im Allgemeinen in allen Handbüchern und in den speciellen Arbeiten über die Krankheitssymptome bei Lyssa spricht. Die Hundeleichen waren meistentheils kurz nach dem Tode und nicht später, als nach Verlauf von 2—8 Stunden, selten den anderen Tag (Fälle aus der Privatklinik) secirt.

Die Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks machte ich im frischen (gleich nach der Obduction) und auch im gehärteten Zustande. Schnitte aus dem frischen Gehirn und Rückenmark untersuchte ich in ¾ pCt. NaCl und Glycerin, oder in einer Wasserlösung von Spiritus (20—36 pCt). Einzelne Schnitte aus solchem Gehirn und Rückenmark behandelte ich mit einer Lösung von Ueberosmiumsäure ($\frac{1}{10}$ pCt.) oder mit einer Lösung von Jod + Kali jodatum,

[1]) Die Hunde waren 1—5 Jahre alt; nach Eintritt in's Klinikum wurden sie im Laufe eines oder von 3—4 Tagen getödtet.

die nach Ranvier bereitet wurde. Was für Reagentien ich zur Erklärung der Natur der Hyaloidmassen im frischen Zustande nahm, darüber werde ich später sprechen. Für das Härten nahm ich 2 pCt. reines Ammonium bichromicum, oder eine ebenso starke Lösung aus Kali bichromicum oder endlich die Müller'sche Flüssigkeit.

Das Härten des Gehirns und der Rückenmarksstücke in $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{8}$ pCt. reiner Lösung von Chromsäure oder in Spiritus machte die Präparate untauglich, weil sie von beiden Härtungsmitteln brüchig wurden und die Hyaloidschollen sich leicht isoliren liessen und fast immer abfielen. Die rothen Blutkörperchen wurden dabei nicht gefärbt und körnig.

Ehe ich zur Beschreibung der Resultate meiner Erfahrungen übergehe, will ich die in allen 20 Fällen vorkommenden allgemeinen Thatsachen, die ich fand, mittheilen; dann erst gehe ich zu den Resultaten der Section und der einzelnen histologischen Untersuchungen des Gehirns und des Rückenmarks in jedem einzelnen Falle über. Da die Beschreibung der histologischen Veränderungen der anderen Organe bei Lyssa den Plan dieser Arbeit nicht berührt, so werde ich auch hier darüber nicht sprechen, und zwar um so weniger, als die Veränderungen der parenchymatösen Organe (parenchymatöse Entzündung) in allen meinen Fällen dieselben waren, wie sie vom Prof. Rudnew[1]), Lange[2]) und Anderen ausführlich beschrieben sind.

Die Resultate der pathologischen Untersuchungen der verschiedenen Theile des Gehirns und Rückenmarks bei der Lyssa zeigten, dass die makroskopischen Veränderungen in der Mehrzahl der Fälle in der Form einer Blutgefässhyperämie der Pia mater der Gehirnsubstanz und der des Rückenmarks ausgesprochen waren; in einigen Fällen zeigte sich noch ein ödematöser Zustand dabei.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen sind aber die veränderungen in allen Fällen der Lyssa beständig dieselben. Der Unterschied in den einzelnen Fällen der pathologischen Veränderungen wurde nur dadurch ausgesprochen, dass sie verschieden intensiv waren. Die Infiltration des Centralnervensystems localisirte sich z. B. in einzelnen Theilen, meistens in den Corpora striata und Thalami optici, sowie in der Medulla oblongata und spinalis;

[1]) Rudnew, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871.

[2]) Lange, Zur Pathologie der Lyssa (russische Dissertation) 1873. St. Petersburg.

die Infiltration der Hemisphären mit Rundelementen war aber selten in einer starken Weise und noch seltener in einer diffusen Form ausgesprochen.

Wenn wir jetzt die Resultate der histologischen Untersuchungen weiter zusammenfassen, so müssen wir sagen, dass die pathologischen Veränderungen des Nervensystems bei der Lyssa sich hauptsächlich und intensiver in den Gefässwänden localisiren; schwächer ausgesprochene Veränderungen sieht man im Interstitialgewebe und in den Nervenzellen und Nervenfasern. Deswegen müssen wir im Gehirn und Rückenmark der Hunde bei der Lyssa: 1) die Veränderungen der Blutgefässe, 2) des Interstitialgewebes und 3) der Nervenzellen und Fasern unterscheiden. Die häufigsten und tiefsten Veränderungen in allen Theilen des Gehirns und Rückenmarks bei dieser Krankheit der Hunde bemerkt man in den Blutgefässen. So sind sie z. B. überall hyperämisch, mehr oder weniger erweitert und mit Blutkörperchen gefüllt. In einigen Gefässen waren die Lumina mit weissen Blutkörperchen verstopft und besonders oft geschah es an den Capillaren und kleinen Venen. In den meisten Arterien, Venen und Capillaren bemerkt man immer stärker oder schwächer ausgesprochene Veränderungen der Wände, welche man gewöhnlich längs des ganzen Gefässes, seltener an einzelnen Stellen sehen konnte. Da die pathologischen Veränderungen in verschiedenen Entwicklungsstadien verschieden intensiv waren, so konnten wir in einigen Gefässen stärker als in anderen ausgesprochene Veränderungen der Wände sehen und zwar so, dass die stärker ausgesprochenen Veränderungen sich bald von den Adventitiae und den adventitialen Lymphräumen nach innen, bald von den Intimae und ihrem Endothel nach aussen zu verbreiten anfingen; bald waren sie endlich in einer diffusen Verbreitung und zwar in Art einer Infiltration mit runden Lymphoidelementen durch die ganze Gefässdicke und längs des ganzen Gefässes ausgesprochen. Diese Veränderungen werden charakterisirt: 1) durch die Vergrösserung des Protoplasma des Kerns und durch Endothelproliferation, wie es in den Intimae der Venen und der Capillarwand scharf zu sehen war; 2) durch das Proliferiren der Bindegewebszellen in den Adventitiae und die Infiltration derselben mit runden lymphoiden Körperchen; 3) da, wo der Prozess in den Gefässen sich noch nicht auf die Tunica media s. muscularis verbreitete, sah man zwischen der infiltrirten Adven-

titialschicht und der unveränderten Tunica media, in den Virchow-Robin'schen Räumen eine Anhäufung der lymphoiden Elemente; 4) durch die progressive Verbreitung auf die Tunica media, deren Muskelzellen sich in verschiedenen Proliferationsstadien fanden; dabei waren die Wände solcher Gefässe in ihrer ganzen Dicke mit Rundelementen infiltrirt. Auf den Querschnitten und auf den in die Länge gemachten Schnitten so veränderter Arterien und Venen sah man anstatt der charakteristischen Adventitiae, Mediae und Intimae nur Massen runder Körperchen, die ihrer Form und Grösse nach wie weisse Blutkörperchen aussahen, in schichtweisen Reihen, die unter sich und von der Peripherie und der Intima durch Bindegewebsfasern getrennt waren.

Die Wand solcher Gefässe behielt ihr gewöhnliches rohrartiges Aussehen, nur war sie immer 2—5mal gegen den normalen Zustand ungleichmässig verdickt. Die Rundzellen infiltrirten die Gehirnsubstanz verschieden weit von den Gefässen, weshalb diese Gefässe, besonders auf Querschnitten, aussahen, als ob sie sich inmitten der runden Elemente befänden.

Solche Veränderungen, die 1) durch die Gefässverbreiterung, 2) durch die Ueberfüllung ihres Lumen mit Blutkörperchen, 3) durch Hyperplasie der Gefässwandelemente und eine Infiltration der Wände mit Rundelementen durch die ganze Dicke der Arterien und Venen bemerkbar werden, sind für einen acuten Entzündungsprozess charakteristisch, der mit einer progressiven Entwicklung und Verbreiterung in den einzelnen Gefässen und einer partiellen Veränderung der Wände anfängt und mit einer diffusen Infiltration ihrer Wände und der sie umgebenden Gewebe mit runden Elementen endigt. Daher ist es sehr leicht zu verstehen, dass wir neben den progressiven Veränderungen in den Gefässwänden Extravasate rother Blutkörperchen (Hämorrhagia per rhexin) und in den Stellen mit undeutlich ausgesprochenen Veränderungen der Gefässwände Extravasate rother Blutkörperchen per diapedesin finden.

In diesem Falle entstehen Hämorrhagien in verschiedenen Theilen des Gehirns und Rückenmarks 1) durch die geringere Resistenz der Gefässwände, welche von verschiedenen progressiven Veränderungen abhängt, 2) durch eine mechanische Ursache, so z. B. fand sich Thrombosis der Capillaren und der kleinen Venen, welche mit einer Masse weisser Blutkörperchen und hyaloiden Mas-

sen und Schollen in den Gefässwänden und im Gefässlumen erfüllt waren; dieselben konnten die Blutcirculation in den einzelnen Gefässen anhalten und ganz vernichten; 3) durch die Hyperämie oder eine Ueberfüllung der Blutgefässe mit einer Masse von Blut; 4) hängen die Hämorrhagien von den qualitativen und quantitativen Veränderungen des Bluts, z. B. von der Zahlvermehrung der weissen Blutkörperchen und von anderen chemischen und physikalischen Blutveränderungen ab, die wahrscheinlich sind, bis jetzt aber noch nicht erkannt wurden. Alle diese Bedingungen zusammengenommen verursachen intra vitam eine starke Gefässerweiterung mit Extravasation (per rhexin et per diapedesin) der Blutkörperchen. Die Infiltration mit Blutkörperchen und lymphoiden Elementen war, wie in den perivasculären Räumen und in der ganzen Dicke der Gefässwände, so auch in dem umgebenden Gewebe ausgesprochen. Die beschriebenen Veränderungen der Gefässwände bestanden zu gleicher Zeit mit der Ablagerung einer homogenen, farblosen, oder etwas gelblichen und stark glänzenden Substanz, die sich in allen untersuchten Fällen in jeder Gefässwand in einer grossen Menge ablagerte und zwar so, dass man sie bald zwischen den Endothelialzellen der Blutcapillaren und den Intimae der Arterien und Venen, bald zwischen Adventitia capillaris und der Gefässwand selbst, bald endlich zwischen T. adventitia und media der mittleren und grösseren Arterien und Venen, verschieden weit die Häute von einander trennend und mehr oder weniger die Lumen verengend, sehen konnte. In den Gefässen mit infiltrirten Wänden fand sich diese homogene Substanz inmitten einer Masse runder Elemente. Ausserhalb der Adventitialräume und überhaupt ausserhalb der Gefässwände war sie nicht abgelagert; selten nur sah man Schollen und Massen dieser Substanz in dem Gefässlumen zwischen unveränderten rothen Blutkörperchen; beständig aber fand man sie in der Dicke der Gefässwände oder in den adventitiellen Lymphräumen inmitten der veränderten, gequollenen, homogenen oder normalen rothen Blutkörperchen und auch inmitten der ebenso veränderten runden lymphoiden Elemente.

Die homogene, stark glänzende Substanz stellte sich bald in Form kugelförmiger, ihrer Grösse nach den rothen oder weissen Blutkörperchen ähnlicher, bald in Form grosser Schollen und homogener oder körniger Massen von verschiedener Grösse dar. Die

kugelförmigen homogenen Körperchen lagen bald vereinzelt, mit unveränderten rothen Blutkörperchen und runden lymphoiden Elementen in einer Reihe, bald mehrere zusammen, so nahe, dass sie Häufchen zusammenhängender Klumpen von maulbeerartiger Gestalt bildeten. Zwischen den ersten und letzten Uebergangsformen fanden sich verschmolzene Klumpen und Schollen in Form einer homogenen hyaloiden Masse. Solche Schollen und Massen waren von 0,005—0,007 Mm. bis 0,150—1,0 Mm. gross. Die 0,030—1,0 Mm. grossen homogenen Schollen und Massen bedecken nicht selten die Arterien und Venen mit einer breiten Schicht. Die Vertheilung der Schollen und Massen in den Gefässwänden war so angeordnet, dass sie oft den Hauptzweig des Gefässes nach Art eines Panzers in seiner ganzen Länge oder einen Theil desselben bis zu den ersten Verzweigungen bedeckten. Bald lagen sie in den Adventitiae verschieden weit von einander entfernt oder endlich fand man sie nur in den Verzweigungswinkeln. Da man diese Substanz ihrem äusserlichen Aussehen nach mit Fett, colloider oder amyloider Substanz verwechseln kann, so habe ich, um ihre Natur zu bestimmen, Präparate aus frischem Gehirn und Rückenmark (Schnitte und zerzupfte Stücke) mit verschiedenen Reagentien behandelt.

Dabei bemerkte ich, dass die meisten Schollen und ihre Conglomerate wie Amyloid, andere Massen und Schollen aber nach Art einer eiweissartigen, exsudativen Substanz oder nach Art der Colloide, Pigmentschollen und Kugeln reagiren. Die letzteren unterscheiden sich von den Amyloiden durch ihr Verhalten zu chemischen Reagentien. So färbte Jod + Kali jodatum (die Jodlösung war so bereitet: Jodi puri 0,25 Grm. + Kali jodati 0,5 Grm. auf 100 Wassertheile) die meisten Schollen und ihre Conglomerate kupferroth oder dunkelbraun. Wenn man die so mit Jod behandelten Präparate in eine schwache Schwefelsäurelösung (8 pCt.) brachte, wurden einige von den mit Jod behandelten Schollen und Massen rothbraun oder intensiv kupferroth, andere dagegen grünlichblau oder violettblau. Die rothen Blutkörperchen, sowohl die normalen, als die gequollenen, und auch die homogene eiweissartige exsudative Substanz färbten sich gelblich oder orangeroth durch Jod, verloren aber die Färbung oder blieben ungefärbt bei der nachfolgenden Behandlung mit Schwefelsäure. Ueberosmiumsäure färbte die glasartigen homogenen Körperchen, wie auch die rothen Blutkörperchen,

dunkelgrün, die Schollen und Massen aber, ihrer Dicke nach, verschieden schwarz. Durch Carmin, Hämatoxylin und Eosin färbten sich nur einzelne homogene Massen; die meisten Schollen blieben ungefärbt. Durch Jodmethylanilin wurden aber einzelne homogene Massen blau und die meisten Schollen und Massen violettrosa oder rosaroth gefärbt. Ausserdem blieben die homogenen Substanzen von einer kalten oder gekochten Aetzkalilösung, sowie in Essig, Schwefel- und Chlorwasserstoffsäure, ebenso beim Kochen in Alkohol und Aether, in Chloroform, Terpenthin und Nelkenöl unverändert und zersetzten sich dabei nicht.

Wenn wir diese Reactionen betrachten, so können wir sagen, dass die meisten Schollen und Massen, die in den Gefässwänden lagerten, obwohl sie nach ihrem äusserlichen Aussehen, ihrem Glanze und ihrem gleichen Verhalten zu Ueberosmiumsäure, ihrer Nichtfärbung durch Farbstoffe (Hämatoxylin, Eosin und Carmin), ihrer Unveränderlichkeit in Säuren und Aetzkali, eine grosse Aehnlichkeit mit Fettkörpern gewähren, sich von diesen Körpern dadurch unterscheiden, dass sie nach Behandlung mit Säuren, Aetzkali, beim Kochen in Lösungen von Spiritus und Aether bei Einwirkung von Chloroform, Terpenthin und Nelkenöl nicht gelöst und nicht vernichtet werden können. Von der colloiden Substanz, welcher solche Schollen und Massen ihrem Glanze und ihrer Unlöslichkeit im Alkohol und Aether nach ähnlich sind, unterscheidet man sie durch die Reaction mit Jod und Schwefelsäure oder Jodmethylanilin und durch die Abwesenheit einer Färbung mit Carmin, Eosin oder Hämatoxylin. Die Abwesenheit der Möglichkeit bei den genannten Schollen und Massen, sich direct durch Jod blau oder blaugrün zu färben, zeigt auf den wichtigen Unterschied derselben von den sogenannten Corpora amylacea hin. Somit zwingt das Verhalten der meisten mattglänzenden Schollen und Massen zu gewissen Reagentien und ihr grosser Unterschied von ähnlichen Substanzen, in ihnen eine mit den Amyloiden analoge Substanz zu sehen, wie sie sich bei der amyloiden Degeneration der inneren Organe bildet. Ob sich diese Substanz von Amyloid durch spezielle chemische Eigenschaften unterscheidet, kann ich jetzt nicht sagen. Bei der Beschreibung der Reaction bemerkte ich, dass diejenigen Schollen und Massen, die in den Gefässwänden der Hemisphären und des Rückenmarks lagerten, sich von den Schollen mit amyloider Reaction durch

ein eigenthümliches Verhalten zu den verschiedenen Reagentien unterscheiden. Solche Schollen und Massen waren 0,006—0,150 —0,120 Mm. gross. Einige von ihnen muss man für exsudative oder eiweissartige, andere aber für colloide halten.

Für colloide und eiweissartige Massen und Schollen muss man einige von ihnen deswegen halten, weil sie sich durch Jodlösung, wie alle eiweissartigen Körper, gelblich oder orangeroth färbten und nach einer gleich darauf folgenden Behandlung mit Schwefelsäure diese Farbe verloren. Durch Jodmethylanilin und Hämatoxylin nahmen sie zartblaue oder blaue, durch Carmin und Eosin intensiv rosa und rothe Färbung an. Von Essigsäure quollen die Schollen dieser Art auf; von Alkohol und Aether wurden sie etwas kleiner und bekamen ein körniges Aussehen. Mit eben solchen colloiden Kugeln und Schollen, gemischt mit einer körnigen eiweissartigen Masse und runden Elementen, war der Canalis spinalis in allen untersuchten Fällen gefüllt. Im normalen Zustande enthielt derselbe eine eiweissartige Flüssigkeit, aber ohne Rundzellen, colloide Körnchen und Kugeln, wie es bei Lyssa der Fall ist. An den einzelnen Gefässen konnten wir in den Adventitialräumen verschieden intensiv ausgesprochene Stadien der Veränderungen wahrnehmen, die durch das Quellen und Zusammenkleben der rothen Blutkörperchen und der runden Elemente verschieden grosse Conglomerate und Schollen bildeten, zwischen denen man oft runde und stellenweise spindelförmige Elemente mit deutlich sichtbaren Kernen und gelblichen Pigmentkörnchen im Protoplasma sehen konnte. Einige von den protoplasmatischen Elementen, die in gleichen Zwischenräumen von einander in den Adventitiae der Arterien und Venen lagerten, enthielten in ihrem Protoplasma noch wenig veränderte oder schon gequollene und entfärbte rothe Blutkörperchen. Bei der Bearbeitung solcher Präparate mit Jodlösung färbten sich die veränderten rothen Blutkörperchen, sowie ihre in dem Protoplasma der Zellen sitzenden Theile orange oder hellroth; das machte ihre Natur charakteristisch und gab uns die Möglichkeit, sie von den Fettkörnern, die sich durch Jod nicht färbten, zu unterscheiden. Die körnigen Kugeln und runde, ihrer Grösse nach den Lymphoidzellen ähnliche, in ihrem Protoplasma veränderte rothe Blutkörperchen und Pigment enthaltende Elemente überfüllten nicht nur die Virchow-Robin'schen Räume der einzelnen Gefässe, sondern man bemerkte sie

auch in den Lymphräumen der Pia. In der Nähe der Nervenzellen und überhaupt mitten im Interstitialgewebe, weit von den Gefässen, fand ich diese Schollen und Elemente mit Blutkörperchen und Pigment nicht.

Folglich unterscheiden wir Schollen und Massen, die sich im Gehirn und Rückenmark der Hunde bei Lyssa anhäufen dadurch, dass sie 1) in den meisten Blutgefässen in allen Fällen einen der Amyloidsubstanz ähnlichen Charakter haben, 2) dass sich in einer Reihe mit ihnen exsudative, eiweissartige und colloide Kugeln befanden, wie auch einzelne Schollen und Kugeln, die zusammenklebten und einer Maulbeere glichen. Auch konnte man hier noch gequollene rothe Blutkörperchen neben veränderten rothen Blutkörperchen oder körnigem Pigment in ihrem Protoplasma treffen. Alle diese verschiedenartigen, in den Gefässwänden sitzenden Massen sind directe Resultate der Veränderung der Wände, die sich mit Extravasat, sowohl mit den flüssigen Blutbestandtheilen, als auch mit Blutkörperchen, unter nachfolgender Metamorphose desselben bekleiden. Die aus den Gefässwänden ausgetretenen flüssigen Blutbestandtheile gerinnen und verwandeln sich zum Theil in colloide Massen; die Formelemente des Bluts (d. h. die rothen Blutkörperchen) extravasiren in die Gefässwände, wo sie sich besonders in den Adventitialräumen anhäufen und meistentheils zu amyloidartigen Massen degeneriren, einzelne Schollen und Massen bilden. Die rothen Blutkörperchen quellen dagegen und kleben in Conglomerate von verschiedener Grösse zusammen, andere endlich zerfallen in ein körniges Pigment, das die protoplasmatischen lymphoiden und fixen Elemente der Adventitia vascularis (Plasmazellen, Waldeyer) in sich aufnimmt.

Die amyloidähnlichen Massen und Schollen, die in den Gefässwänden lagern, stammen in diesem Falle hauptsächlich von den Blutelementen ab. Dafür spricht, dass sie sich nicht nur in der Wanddicke der Gefässe, sondern auch in dem Lumen der letzteren, zwischen den rothen Blutkörperchen, befinden.

Aehnliche homogene, stark glänzende, pigment- und amyloidartige Schollen und Massen sah ich in den Gefässwänden der anderen Organe, z. B. in den Gefässwänden der Nerven (Hypoglossus, Vagus, Sympathicus und anderer) und in den Gefässen der Leber, Nieren, Lungen, Herzmusculatur und Milz. Eine ausführlichere Be-

schreibung der Veränderungen in den genannten Organen werde ich bei Seite lassen.

Hyaloidschollen der Herzmuskeln eines an der Lyssa gestorbenen Kindes (Knaben) wurden vom Prof. Bistrow (Protocolle der Petersburger Aerzte 1874) beschrieben; ähnliche Schollen fand er auch im Nervensystem.

Die Bildung von Pigment- und Hyaloidschollen aus Blutkörperchen wurde von vielen Beobachtern bei verschiedenen pathologischen Prozessen (von Virchow, Langhans und Anderen) beschrieben. Aehnliche Bildungen findet man immer in Extravasaten. Was die amyloiden Metamorphosen der Blutkörperchen anbetrifft, so stellen sie in dieser Hinsicht und in diesem Falle nichts Besonderes dar: so einen Prozess kann man gar nicht selten in alten und frischen Extravasaten sehen, nicht nur bei Entzündungen und degenerativen Veränderungen der Blutgefässe des Gehirns und Rückenmarks, sondern auch in der Choroides des Auges und der Conjunctivae bei Entzündung. Friedreich fand solche amyloide Massen in Blutthromben. Bei diesen Prozessen, wie auch bei der Lyssa verwandeln sich Blutkörperchen und flüssige Blutbestandtheile in die durch ihr Zusammenkleben gebildeten Schollen. Die oben beschriebenen Erfahrungen über die Entwickelung und Natur der homogenen Massen und Schollen, die sich in den Gefässwänden des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa befinden, nöthigen mich zu bemerken, dass man sie in keinem Falle für die den Hyaloid- oder Hyalinschollen eigenartigen Körper, wie Benedict meint, und noch weniger für Fettmassen, wie sie Weller bezeichnet, halten darf.

Im Gegentheil hat es in dieser Arbeit genug Facta gegeben, welche die Entwickelung der Schollen und Massen aus den Blutelementen, hauptsächlich aus den extravasirten und veränderten Blutkörperchen, ferner aus runden, in den Gefässwänden sitzenden Elementen und endlich aus der exsudativen Masse beweisen.

Die Veränderungen dieser Elemente sind: Quellen, Vergrössern, Uebergang zu homogenen, glänzenden Körpern und Massen, und Bildung noch grösserer Schollen und Massen durch das Verschmelzen der letzteren. Bei dieser Metamorphose ändert sich auch die chemische Natur dieser Elemente und Schollen und die von mir angewendeten chemischen Reagentien zeigen, dass meist die veränderten Schollen, Elemente und Massen Amyloidsubstanz in

verschiedenen Bildungsstadien enthalten. Dafür spricht wenigstens ihre Färbung durch Jod und Schwefelsäure in eine kupfer- oder braunrothe oder violettrothe Farbe, dann ihre blaurosa, violettrosa und rosa Färbung, durch Jodmethylanilin. Andere Schollen und Massen, z. B. die Colloid- und Pigmentmassen, gequollene, nach Art einer Maulbeere zusammengeklebte Zellen mit veränderten rothen Blutkörperchen und Pigmentkörnern in ihrem Protoplasma, sowie Pigmentschollen findet man im Gehirn und in den Wänden einzelner Gefässe und ihren Verzweigungswinkeln nicht nur bei pathologischen Prozessen des Nervensystems und anderer Organe, sondern zuweilen auch bei gesunden, 1—8 Jahre alten und noch älteren Hunden. Bei der Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks neugeborner Hündchen und auch einzelner alter Hunde fand ich keine einzige der obengenannten Schollen und Massen. Deswegen halte ich die Bildung der colloiden und pigmentösen Schollen und Massen in den Blutgefässen des Gehirns und Rückenmarks bei erwachsenen Hunden für eine pathologische Erscheinung, die sich bei wiederholten Hyperämien des Gehirns und Rückenmarks, sogar nach einer gewöhnlichen Reizung oder als Resultat acuter Entzündung und anderer pathologischer (Gehirnentzündungen) Prozesse entwickelt. Destomehr ist es wahrscheinlich, wenn wir das bestimmte pathologische Factum in's Auge fassen, dass schon kleine Hyperämien bei pathologischen Veränderungen der Gefässwände und Gefässerweiterung besonders im Gehirn und Rückenmark genügen, um eine Extravasation der Blutkörperchen herbeizuführen, die, nachdem sie in die Gefässwände eingetreten, nach Ablauf der Hyperämie und der Entzündung, sich da lange Zeit aufhalten, um endlich regressiv (was zur Bildung des Pigments und verschiedener Schollen führt) zu metamorphosiren.

Wenn wir jetzt einerseits das Factum erwägen, dass bei pathologischen, unlängst von Dr. Popoff[1]) beschriebenen Veränderungen der Leber und Nieren, die nach Unterbindung der Ureteren und des Gallenkanals zu Stande kommen, besondere Hyaloidschollen und Massen in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung aus der Masse extravasirter rother Blutkörperchen erscheinen, andererseits die Häufigkeit der parenchymatösen Entzündung dieser Organe bei allen Fieberkrankheiten, beim Hunger und anderen pathologischen

[1]) Popoff, Dieses Archiv Bd. 82. 1880.

Zuständen in Betracht ziehen, so werden wir auch die Möglichkeit haben, die Ursache des in den Gefässwänden des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei Leber- und Nierenkrankheiten häufigen Vorkommens pigmentirter und hyaloider Schollen zu erklären.

Wie es scheint, kann man, indem man meine Untersuchungen über die Gefässwände des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei verschiedenen pathologischen Prozessen in Betracht zieht, noch einen Beweis meiner Meinung geben. So z. B., als ich das Gehirn und Rückenmark eines 5jährigen Hundes, der eine chronische Interstitialentzündung der Nieren und cystoide Bildungen in denselben hatte, untersuchte, fand ich in den Gefässwänden des Gehirns und Rückenmarks, hauptsächlich in den Adventitiallymphräumen eine grosse Masse veränderter und gequollener rother Blutkörperchen haufenweis angeordnet. Ausserdem fand ich auf den einzelnen Gefässen homogene glänzende Körperchen, die nicht grösser als eine Hemisphärennervenzelle waren.

Diese und andere zeigten beim Behandeln der Präparate mit Jod und Schwefelsäure keine Reaction auf Amyloid, allein durch Jod wurden sie gelblichorange oder rothbraun gefärbt und nach Einwirkung von Schwefelsäure verloren sie rasch diese Färbung, so dass Schollen und Körperchen von Neuem hell, glänzend und homogen wurden.

Nach der Reaction muss man diese Schollen für pigmentöse, colloide und hyaloide Bildungen halten. In einem Falle von Carcinoma recti (orificii ani) eines Hundes, wo ich beim Seciren ausser der Geschwulst noch eine parenchymatöse Leber- und Nierenentzündung fand, sah ich in den Blutgefässwänden des Gehirns eben solche Häufchen aus rothen Blutkörperchen und ebenso grosse Massen und Schollen mit demselben Verhalten zu Jod und Schwefelsäure, wie in dem obenangeführten Falle von Nephritis interstitialis chronica. Aehnliche, aus rothen Blutkörperchen und Schollen bestehende Häufchen von 0,009—0,030 Mm., sowie grosse Hyaloidmassen fand ich in den Gefässwänden bei der Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks der an Septicämie, an Catarrhus epizooticus (Staupe der Hunde), und Cirrhosis der Leber gestorbenen Hunde.

In der Literatur haben wir Angaben über die Anwesenheit von Pigmentschollen und auch solcher Massen in den Gefässwänden des Gehirns bei verschiedenen pathologischen Prozessen und bei

der Phosphorvergiftung. Während Einige, wie Boll[1]), Csocar[2]), die pigmentösen und hyaloiden Schollen für eine normale Erscheinung in den Gefässwänden des Gehirns, wie bei Menschen, so auch bei Thieren halten, sehen sie Andere (Virchow und Andere) als Resultat verschiedener pathologischer Prozesse an. Noch Andere, welche die beständige Anwesenheit dieser Schollen und Massen in den Gefässwänden des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa bemerkten, halten diese Erscheinung für ein pathologisches (pathognomonisches) Zeugniss der Lyssa (Weller).

Wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf den Charakter und die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei Lyssa wenden, so werden wir erstens scharf ausgesprochene progressive Veränderungen der Gefässwände, zweitens eine Anwesenheit der hyaloiden und pigmentösen Schollen und Massen in den Perivasculärräumen bemerken.

Was die Veränderungen der Gefässe anbetrifft, so muss man sagen, dass bis jetzt die meisten Autoren nur Lymphostasis in den Perivasculärräumen bei der Untersuchung des Gehirns bei Lyssa fanden und Niemand von ihnen etwas über tiefere Veränderungen der Gefässwände sprach.

Wenn wir die von mir beschriebenen progressiven Veränderungen der Gefässwände in Betracht ziehen, so wird es leicht, sich die Anwesenheit einer so grossen Menge von Hyaloidmassen und Extravasaten in den Gefässwänden und auch die Veränderungen des Interstitialgewebes des Gehirns und der Nervenzellen zu erklären. Da ich die Anwesenheit lymphoider Elemente oder die Lymphostasis in den Perivasculär- und Pericellulärräumen bei den von mir untersuchten gesunden Subjecten (Hunden, Pferden, Vieh, die durch einen Stich in die Medulla oblongata oder durch einen Schnitt neben dem Atlas getödtet waren) fand, so ist es meiner Meinung nach eine bei der Tödtung vorkommende Erscheinung, die durch tetanische Contractionen der Arterienwände des Gehirns und von der, darauf folgenden ungleichmässigen Blutvertheilung in den Capillaren und im Venensystem erzeugt wird; dabei wird auch natürlich die regelmässige Vertheilung der Lymphe in

[1]) Boll, Archiv für mikroskopische Anatomie. 1874.

[2]) Csocar, Oesterreichische Vierteljahrschrift für die Thierheilkunde. 1880. Bd. LIV. Hft. I.

den Perivasculärräumen unterbrochen, wovon stellenweises Anhäufen lymphoider Elemente entsteht.

Was die in den Gefässwänden des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa vorkommenden Hyaloidschollen und Massen anbetrifft, so haben uns die Untersuchungen von Wassilieff (l. c.) und Weller (l. c.), welche Präparate mit verschiedenen chemischen Reagentien behandelten, Folgendes gezeigt: Wassilieff's Meinung nach wird die Hyaloidsubstanz durch keinen Farbstoff gefärbt und weder in Aetzkali und starken Säuren noch in Terpenthin und Alkohol gelöst, auch giebt sie keine Reaction auf Amyloid. Weller aber behauptet, dass erstens die Hyaloidschollen bei Lyssa eine Grösse von 0,0015 bis 0,01 Mm. erreichen; zweitens dass sie von Säuren und schwachen Aetzkalilösungen unverändert bleiben, aber beim Kochen der Präparate in Aetzkali zerstört werden. Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff lösten sie. Carmin färbte sie nicht. Jod und Schwefelsäure gaben keine Reaction. Sich auf dies Verhalten der Hyaloidschollen zu den Reagentien stützend, hält sie Weller für Fettmassen und für ein pathognomonisches Zeichen der Lyssa.

Die Differenz der Resultate der Untersuchungen dieser Autoren, von meinen früheren und den in dieser Arbeit über die Natur und Bildung der Hyaloidmassen bei der Lyssa mitgetheilten Ansichten erklärt sich zum Theil durch die ungleiche Intensität und die verschiedenen Perioden der Entwickelung der pathologischen Veränderungen im Nervensystem in den einzelnen Fällen von Lyssa. Meine letzten Untersuchungen zeigten, dass die im Gehirn und Rückenmark vorkommenden Schollen ihrer Natur nach verschieden sein müssen, d. h. dass man neben einfachen, eiweissartigen (oder exsudativen) auch colloide, pigmentöse und meistentheils amyloidartige Schollen trifft. Die hyaloiden und pigmentösen Schollen und Massen kommen auch, wie ich schon oben gesagt habe, im Gehirn von Hunden bei Uraemia, Cholaemia, Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Prozessen vor.

Haben nun diese verschiedenen Hyaloidschollen und Massen, die man in den Gefässwänden des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa trifft, und die in den eben genannten pathologischen Prozessen beobachteten etwas Gemeinsames? Um diese Frage zu beantworten, werden wir uns an die in der letzten Zeit publicirten Untersuchungen wenden.

Dr. Popoff beschreibt in seiner Experimentalarbeit über die Veränderungen der Gefässwände des Gehirns und Rückenmarks bei Uraemie und Cholaemie nach Unterbindung der Ureteren und des Gallenganges (Ductus choledochus) 0,003—0,036 Mm. lange und 0,003—0,012 Mm. breite Hyaloidmassen, die sich, seiner Meinung nach, aus den veränderten, aus den Gefässen ausgetretenen (per diapedesin) rothen Blutkörperchen bilden. Dieselben lösten sich etwas in Alkohol und Aether, indem sie etwas körnigen Absatz hinterliessen. Von Osmiumsäure wurden sie schwarz wie Fett. Andere Farbstoffe z. B. Carmin, Pycrocarmin färbten diese Massen gar nicht. Von Methylanilin nahmen sie nicht wie die Amyloidschollen violettrosa, sondern zartblaue Farbe an. Von Jod und Schwefelsäure wurden sie braun, rothbraun und dunkelbraun, während die anderen Theile des Gehirns davon eine gelbe Farbe annahmen.

Mit Rücksicht auf die Bildungsart und die Abwesenheit der eben genannten Reagentien erklärt Popoff, dass er es mit verschiedenen Stadien der Entwickelung und Metamorphose rother Blutkörperchen zu thun hatte.

In der unlängst von Dr. Danillo[1]) publicirten Arbeit über die Veränderungen des Rückenmarks der Hunde bei Phosphorvergiftung finden wir auch eine ausführliche Beschreibung der verschiedenartigen Hyaloidmassen, die sich in den Wänden und ausserhalb der Gefässe befinden. Einige von ihnen wurden in Spiritus gelöst, blieben dagegen in Essigsäure und Aetzkali ungelöst, hatten also eine Fettnatur. Andere bestanden aus zusammengesetzten Körpern, die der Grösse nach wie weisse Blutkörperchen aussahen; zuweilen waren sie körnig, mit einem Kern darin. Spiritus und Aether veränderten sie nicht, Osmiumsäure färbte sie auch nicht, aber Carmin und Picrocarmin färbten sie intensiv. Andere endlich waren Pigmentmassen (Schollen). — Ausserdem fand er noch hyaloide, homogene, 1—2,5 Mm. dicke Massen, die von Carmin roth und von Methylgrün grün wurden. In diesen Massen lagen extravasirte rothe und weisse Blutkörperchen. In den Gefässwänden bemerkte er gequollene Zellenelemente und Kerne und eine Anhäufung rother und weisser Blutkörperchen in den Perivasculärräumen. Die letzten Ele-

[1]) Danillo, Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung. Dissertation 1881 zu St. Petersburg (russisch).

mente hält der Autor für das Bildungsmaterial der pigmentösen und hyaloiden Schollen.

Wenn man sich auf diese Untersuchungen und alles, was über die Natur der Hyaloidmassen bei Lyssa bekannt ist, stützt, so kann man nicht mehr zweifeln, dass die hyaloiden und pigmentösen Schollen und Massen, die wir in den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks bei Uraemia, Cholaemia, Phosphorvergiftung und anderen pathologischen Zuständen bemerken, einen gemeinsamen Ursprung und gleiche Entwickelung aus Blutbestandtheilen, wie bei Lyssa haben, d. h. dass die Schollen und Massen sich aus den flüssigen und morphologischen Blutelementen bilden, nur mit dem Unterschied, dass eine grosse Menge dieser Schollen und Massen von den progressiven Veränderungen der Gefässwände bei der Lyssa abhängt, und dass der grösste Theil derselben eine besondere Metamorphose hat, nehmlich eine Reaction auf Amyloid erweist.

Da man pigmentöse und hyaloide Massen und Schollen in den Gefässwänden der erwachsenen, der neugebornen und der nichtgebornen Hündchen nicht trifft, dagegen sie an einzelnen Gefässen bei erwachsenen, jungen und alten Subjecten in einer beschränkten (und zwar in einer bald grösseren, bald kleineren) Menge findet, so dürfen wir sie nicht, wie Csocar (l. c.) meint, für eine normale Erscheinung, sondern für das Resultat eines pathologischen Zustandes halten.

Doch muss man nicht vergessen, dass ein jeder pathologischer Prozess, bei dem sich pigmentöse und hyaloide Massen in den Gefässen des Gehirns befinden, eine Eigenthümlichkeit darstellt, die man nicht nur nach Anwesenheit dieser Massen in den Gefässwänden, sondern nach Anamnese, ausführlicher pathologisch-anatomischer Obduction und histologischer Untersuchung aller Organe bestimmt. Wollen wir jetzt den Charakter der Veränderungen des Interstitialgewebes und der Nervenzellen im Gehirn und Rückenmark der Hunde bei Lyssa besprechen.

In den hier beschriebenen Fällen konnte ich nichts, als das, was ich schon im Jahre 1875 und 1877 beschrieb, wahrnehmen. Nur muss ich bemerken, dass sich in allen untersuchten Fällen eine mehr oder weniger intensive Infiltration des Interstitialgewebes des Gehirns vorfand und dass man nach der Blutgefässrichtung und in einer gewissen Entfernung von den Gefässen eine Anhäufung runder Elemente in Form verschieden grosser Inselchen antraf.

Dabei bildet sich diese Infiltration in der Nähe der Gefässe aus weissen Blutkörperchen und aus den Zellen der Neuroglia, die sich weit von den Gefässen in verschiedenen Proliferationsstadien fanden und verschieden grosse Inselchen bildeten.

Was die Nervenzellen anbetrifft, so waren die meisten von ihnen in allen Theilen des Gehirns und Rückenmarks von runden Elementen umringt. Das Protoplasma der Nervenzellen war körnig, ihr Kern wie in frischen, so auch in gehärteten und gefärbten Präparaten deutlich ausgesprochen.

Beim Behandeln der Präparate aus Gehirn und Rückenmark mit Osmiumsäure konnte man im Protoplasma der neben den Gefässen liegenden Nervenzellen schwarz gefärbte Körner sehen.

Nach dieser Charakteristik der Veränderungen der Blutgefässe und Nervenzellen im Gehirn und Rückenmark, will ich nun zur Beschreibung der topographischen Anordnung dieser Veränderungen übergehen.

Hemisphären. In diesen fand ich immer intensive Veränderungen und dabei immer in einer Nestform. Die Infiltration des Interstitialgewebes und der Gefässwände mit runden Elementen und ebenso die Proliferation des Endothels der Venen und Capillaren fand ich in allen Fällen im Lob. parietalis et L. frontalis, aber im Lob. occipitalis et Proc. mamillaris war die Infiltration der Gefässwände viel intensiver ausgesprochen.

Die Infiltration der Wände der Arterien und Venen mit runden Elementen verbreitete sich durch die ganze Wanddicke so, dass solche Wände 0,015—0,030 Mm. dick waren, da ihre normale Dicke 0,003—0,012 Mm. ist.

Die Proliferation des Endothels der Capillaren und der Venenintimae war in den Fällen No. 10, 11, 12, 14, 17 und 19 intensiver ausgesprochen; dabei waren zu gleicher Zeit bald die Adventitia, bald die ganze Dicke der Gefässwand mit runden Elementen infiltrirt.

In allen von mir untersuchten Fällen fand ich bei Lyssa in den meisten Gefässwänden der Hemisphären eine grosse Menge glasartiger und mattglänzender 0,035—0,120 Mm. grosser Schollen und Massen. Beim Untersuchen im frischen, wie im gehärteten Zustande liessen sich diese Massen ihrer Grösse und Menge nach recht deutlich bemerken. Selbst die Untersuchung mit schwächeren Ver-

grösserungen (Oc. 2 Syst. 3 Hartnack) zeigte diese Eigenthümlichkeit der Veränderungen in den Hemisphären recht deutlich, indem sie die Aufmerksamkeit auf die Hyaloidmassen, die ihrer Form und Anordnung nach in den Gefässwänden steckten, oder längs derselben hervorragten, lenkte.

Massen und Schollen lagerten in verschiedenen Theilen der Gefässwand, öfter aber sah man sie in den Adventitialräumen der kleinen und grossen Gefässe in der grauen und weissen Schicht.

Was die Infiltration der grauen Schicht der Hemisphären mit runden Lymphoidelementen anbetrifft, so war sie in den einzelnen Fällen verschiedenartig ausgesprochen. So z. B. fand man in einigen Fällen verschieden grosse Häufchen aus runden Elementen; die Grösse solcher, weit von den grossen Gefässen liegender Häufchen erreichte 0,060 Mm. (z. B. in dem Falle No. 10). In anderen Fällen aber reichte die diffuse Infiltration öfter durch die ganze Dicke der grauen Schicht, oder ordnete sich vorzugsweise längs den Gefässen an. In den Stellen, wo sich mehrere Blutgefässe befanden (graue Substanz), war auch die Infiltration mit runden Elementen in den Gefässwänden und auch in dem sie umgebenden Gewebe intensiver ausgesprochen.

Corpus striatum et Thalamus opticus. In diesen waren pathologische Infiltrationen in Nestform in der weissen und grauen Substanz. In topographischen Quer- und Längsschnitten bemerkte man in der grauen Schicht in der Nähe des Ependyma der Seitenventrikel eine intensiver ausgesprochene Infiltration mit runden Lymphoidelementen. Hier lagen Inselchen, die aus Rundelementen bestanden und eine Grösse von 0,030 Mm. erreichten.

Ausser dieser Infiltration sah man in 2 Fällen (11 und 16) kleine, in dem Gewebe zerstreute Extravasate. Die Wände der kleinen und grossen Arterien und Venen waren in allen Fällen mit einer Masse runder Elemente von der Grösse weisser Blutkörperchen infiltrirt. Eine Infiltration der ganzen Dicke der Venenwände war in allen Fällen bemerkbar, ausser dem Falle 9, wo man keine progressiven Veränderungen in den Gefässwänden ausser einer grossen Menge Hyaloidschollen und Körperchen bemerkte, während sie in der Medulla oblongata und der Medulla spinalis vorhanden waren.

Die infiltrirten Gefässwände erreichten in allen Fällen eine

Dicke von 0,030—0,045 Mm. Die Proliferation des Endothels der Venenintimae war besonders deutlich in den Fällen 11 und 16.

Corpus quadrigeminum. In allen Fällen bemerkte man scharfe Veränderungen der Gefässwände; im Interstitialgewebe war aber die Infiltration mit runden Elementen schwach ausgesprochen, etwas bemerkbarer wurde sie in der Nähe des Aquaeductus Sylvii.

Kleine Extravasate fand man auch in diesem Gebiete; so war es z. B. in dem Falle 10, wo die Extravasatäste eine Grösse von 0,15 Mm. erreichten. Eine Infiltration der Gefässwände mit runden lymphoiden Elementen bemerkte man in allen Fällen, dabei war sie aber verschieden intensiv.

In den Fällen 2, 8, 9 und 19 war diese Infiltration nur in der Adventitia der kleinen Gefässe merkbar; sonst war sie aber durch die ganze Wanddicke der meisten Gefässe stark ausgedrückt. Proliferation des Endothels der Venenintimae mit Infiltration der ganzen Wand mit runden Körperchen sah man deutlich in dem Falle 12.

In allen Fällen befand sich in den Gefässwänden eine grosse Masse verschieden grosser Hyaloidschollen und Massen.

Pons Varolii. In jedem von mir untersuchten Falle waren die Blutgefässwände des Pons Varolii mit runden Elementen infiltrirt; ausserdem war in den Gefässwänden eine grosse Menge hyaloider, verschieden grosser und gestalteter Massen und Schollen angeordnet. In den Knoten des 7. und 8. Nervenpaars fand man immer eine längs den Blutgefässen und um die Nervenzellen stark ausgedrückte Infiltration mit Rundelementen.

Medulla oblongata. Beim Untersuchen der Querschnitte aus der Medulla oblongata bemerkte ich, dass in allen Fällen die Infiltration mit runden Elementen in den meisten Gefässwänden, vom Pons Varolii bis zu der Medulla spinalis in einem ebenso intensiven Grade, wie im Corpus quadrigeminum und Pons ausgedrückt war.

Die Wände der auf diese Weise infiltrirten Venen waren 0,015—0,030 Mm. dick. Die Proliferation des Endothels der Venenintimae war nebst der Infiltration ihrer ganzen Wanddicke zugleich deutlich in den Fällen 17, 18, 19 sichtbar.

Um die Nervenzellen und die Capillaren (der Hypoglossus-, Vagus-, Accessorius-Kerne) fand man eine Anhäufung runder Ele-

mente, die sich bald in 0,075 Mm. grossen Inselchen, bald in verschieden breiten Reihen lagerten.

In der Medulla oblongata traf man immer kleine Extravasate.

Medulla spinalis. Der Canalis spinalis war in allen Fällen mit einer bald homogenen, bald feinkörnigen, eiweisshaltigen Masse, mit runden lymphoiden Elementen, mit rothen, in Schollen verschmolzenen Körperchen und verschieden grossen colloiden Körnern und Kugeln gefüllt.

Hier, wie auch in den früher genannten Theilen, waren die scharfen und beständigen Veränderungen in den Blutgefässwänden localisirt.

Beim Untersuchen der histologischen, aus den Hals-, Rücken- und Kreuztheilen des Rückenmarks verfertigten Präparate konnte man immer der Anwesenheit der Infiltration der Gefässwände mit runden Lymphoidelementen sicher sein; dabei war am öftersten die ganze Wanddicke infiltrirt.

In den meisten Fällen fand man kleine Extravasate in der grauen Schicht des Rückenmarks, wo sich auch die Infiltration mit Rundelementen längs den Blutgefässen und um die Nervenzellen herum befand.

Die dichte Infiltration des den Canalis spinalis umgebenden Gewebes erreichte manchmal eine Schichtbreite von 0,072 Mm.

Verschieden grosse, amyloidartige, pigmentose und colloide Schollen waren in einer grossen Menge in den Rückenmarksblutgefässen angehäuft.

In dem Falle 17 trennten exsudative und colloide Massen, in den Venen und Arterienwänden sitzende Schollen und Kugeln, die Adventitia von der Media auf eine 0,009—0,150 Mm. weite Entfernung.

Jetzt gehe ich zu den Resultaten der Obduction und histologischen Untersuchungen eines jeden Falles über.

1. Fall. Im Jahre 1878 (den 19. October) wurde in die hiesige Veterinärklinik ein Hund mit Anfällen rasender Wuth gebracht, der 24 Stunden nachher todt war. Den 12. October hat ihn ein unbekannter Hund gebissen; drei Tage vor dem Eintritt in's Klinikum stürzte er sich auf seinen Eigenthümer und wollte weder essen noch trinken.

Die Obduction gab folgende Resultate. Fett in der Unterhaut war nur an einzelnen Stellen des Körpers vorhanden. Die Blutgefässe der Haut und des Unterhautgewebes waren mit Blut überfüllt und stellten ein dichtes scharf ausgesprochenes Netz dar.

Die Muskeln des Körpers waren dunkelroth. In der Jugularvene befand sich Blut mit spärlichen lockeren Gerinnungen. — Längs der Carotiden, N. vagi et sympathici sah man ein Netz aus kleinen erweiterten Blutgefässen.

Unter der Pleura aller Lungenläppchen fand man kleine Extravasate zerstreut.

Das Lungengewebe war überall lufthaltig. Das Herz durch dunkles geronnenes lockeres Blut erweitert. Seine Wand fest und dunkelroth. Der Magen durch Gas erweitert. Sein Inhalt bestand aus einer Mischung schleimiger grauer Flüssigkeit mit fremden Körpern (Stroh, Zeug, Korkstücke). Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms war hyperämisch, verdickt, gelockert und auf ihren Falten gelb gefärbt. Die Milz etwas vergrössert, ihre Ränder abgerundet und verdickt; die Oberfläche des Durchschnittes der Milz war dunkelroth gefärbt. Pulpa konnte man leicht aus dem Stroma ausschaben. Das Leberparenchym war fest und hyperämisch; Vena porta mit Blut, in welchem sich lockere Gerinnungsstücke befanden, gefüllt. Die Nierencorticalschicht blass und verdickt. Die Pyramidalschicht dagegen hyperämisch. Pia mater hyperämisch und etwas ödematös. In den Frontal- und Temporaltheilen war die Hyperämie am stärksten ausgedrückt. Das Hirngewebe war etwas fest. Aus dem Schnitte aus der grauen Schicht traten zahlreiche Blutropfen heraus, auf der ganzen Oberfläche zerstreut. Dieselben Erscheinungen bemerkte man in den Hirnganglien, der Medulla oblongata und dem Rückenmark.

Die Choroiden waren hyperämisch. Die Gehirnventrikel durch trübe seröse Flüssigkeit erfüllt und erweitert.

Die Nerven (Vagus, Sympathicus, Glossopharyngeus, Lingualis und Facialis), sympathische und Vertebralganglien (G. jugulare, thoracicum, solare) hyperämisch.

Untersuchung im frischen Zustande.

Auf den Präparaten aus den Hemisphären, den Corpora striata, der Medulla oblongata und der Medulla spinalis habe ich Folgendes bemerkt. 1) Die Nervenzellen waren so trüb geschwollen, dass ihre Kerne undeutlich sichtbar waren; einige von diesen hatten in ihrem Protoplasma von 2 bis 4 Rundzellen, die den lymphoiden oder Wanderzellen ähnlich waren.

Besonders oft traf ich solche Schollen beim Zerzupfen der Präparate aus dem Lobus temporalis und frontalis cerebri.

2) Die Wände der kleinen Arterien und Venen waren stark mit den Rundzellen infiltrirt. Das Endothel der Blutcapillaren war so verändert, dass das Lumen vieler Blutcapillaren durch das geschwollene Endothel verengt wurde.

Die Kerne des geschwollenen Endothels waren vergrössert. Andere Capillaren bestanden der Proliferation des Endothels wegen aus kleinen ovalen und runden Zellen und grossen Kernen mit einer kaum bemerkbaren dünnen Protoplasmaschicht. Die Venen und die Capillaren mit den unveränderten Wänden waren ausschliesslich mit weissen Blutkörperchen überfüllt und nur einige von diesen, wie z. B. die Arterien, durch rothe Blutkörperchen erweitert.

In den Wänden der verschieden grossen Blutgefässe fand ich bald stark, bald matt glänzende hyaloide Körner, Körperchen und Schollen neben den unveränderten und gequollenen rothen Blutkörperchen und Rundzellen.

Diese hyaloiden Bildungen waren bald farblos, bald zart gelblich, bald goldgelb. —

Die Hyaloidschollen sahen bald wie gleichmässige homogene Massen aus, bald so, als ob sie aus den fast zusammengeflossenen rothen Blutkörperchen und Schollen, die wie ein oder zwei Blutkörperchen gross waren, bestanden. Die Conglomerate der hyaloiden Körperchen und Schollen haben eine Grösse von 0,025 bis zu 0,150 Mm.

Die Anordnung der hyaloiden Massen war folgende: bald fand man sie in der Adventitia, Media und den Virchow-Robin'schen Räumen der Blutgefässe, bald aber zwischen den Endothelzellen der Intima und der Blutcapillaren. Nur stellenweis verstopften die hyaloiden Conglomerate verschiedene Strecken der Blutgefässe, oft aber lagen sie auch in den Winkeln der Verzweigungen.

In den Gefässen mit den infiltrirten Wänden befanden sich hyaloide Massen zwischen den runden Elementen und rothen Blutkörperchen.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Die Hemisphären. Auf den topographischen, mit Jodmethylanilin gefärbten Schnitten aus den Hemisphären bemerkte ich eine Infiltration des Interstitialgewebes der grauen Substanz mit den runden Elementen besonders in tieferer Schicht auf der Grenze der weissen Schicht; ebenfalls fand ich eine Infiltration längs den Blutgefässen, wo sie in dem sie umgebenden Gewebe auf einer von 0,030 bis 0,120 [1]) Mm. langen Ausdehnung besonders scharf ausgesprochen war. Längs den Blutgefässen war diese Infiltration fast gleichmässig; in einer Entfernung von diesen war sie dagegen ungleichmässig, inselförmig oder gruppenweis zerstreut. Die Deiters'schen Zellen, welche die Ganglienzellen umgeben, waren ein wenig geschwollen, andere befanden sich in einem Proliferationszustande; zwischen diesen und den Nervenzellen fand man 5 bis 20 runde Elemente. In der weissen Schicht, zwischen den Nervenfasern längs den Blutgefässen fand man eine Infiltration mit den haufenweis oder in Reihen angeordneten Rundzellen. Doch war diese Infiltration längs dem die Blutgefässe umgebenden Gewebe mehr in der grauen, als in der weissen Substanz und zwar im Lobus temporalis, frontalis et Processus mamillaris verbreitet.

Am intensivsten war auch die Hyperämie der Blutgefässe des Lobus temporalis, S. parietalis et Lob. frontalis ausgesprochen, besonders aber da, wo die Infiltration der Gefässwände am stärksten war.

Auf den einzelnen Präparaten aus dem Lobus temporalis waren die Venenwände so stark infiltrirt, dass sie wie verzweigte breite Cylinder aussahen. Diese Cylinder bestanden aus den neben einander liegenden Rundzellen. In solchen Stellen war es unmöglich die Wandschicht zu unterscheiden, anstatt dieser sah man eine Masse Lymphoidelemente, die durch Bindegewebsfasern von einander getrennt waren.

In den anderen Theilen der Hemisphären, neben den durch die ganze Dicke infiltrirten Blutgefässwänden sah man Arterien und Venen, die nur in den adventitiellen Räumen mit einer grossen Menge runder Elemente infiltrirt waren; bald waren die Wände derselben ganz normal. Die Anwesenheit einer grossen Menge der hyaloiden Schollen in den Wänden und Lumen der Blutgefässe war eine allgemeine Erscheinung.

[1]) Die mikrometrischen Messungen waren mit Ocul. No. 2 und System No. 7 des Hartnack'schen Mikroskops gemacht.

Corpora striata und Thalami optici. Hier fand man dieselben, nur intensiver als in den Hemisphären ausgesprochenen, Veränderungen; so z. B. fand ich die Infiltration der grauen Substanz und der Gefässwände näher zum Ependym vordringend.

Die Nervenzellen waren mit den runden Lymphoidelementen umgeben.

Die Hyaloidschollen, die wie spindelförmige Conglomerate aussahen und 0,009 bis 0,015 Mm. gross waren, hatten sich hauptsächlich in den Verzweigungen der Blutgefässwände gelagert.

Corpora quadrigemina. Hier fand ich Veränderungen hauptsächlich in den Blutgefässen; nehmlich eine Infiltration der Arterien- und Venenwände mit runden Elementen; ausserdem befanden sich hier in den Wänden und dem Lumen der Blutgefässe kleine und grosse (0,12 Mm.) Hyaloidschollen.

Pons Varoli. Die Infiltration des Interstitialgewebes mit runden Elementen war hier besonders stark im Gebiete des 4. Ventrikels, Nucleus acusticus et Nucleus facialis ausgesprochen. Ebenso scharf war die Infiltration der Adventitia in den Arterien und Venen ausgesprochen. Die Hyaloidschollen waren auch hier in der Adventitia und den Virchow-Robin'schen Räumen unter den Rundelementen zerstreut.

Medulla oblongata. Auf vielen Querschnitten aus der Medulla oblongata bemerkte ich im Allgemeinen eine intensive Hyperämie und eine Infiltration der Blutgefässwände mit runden Elementen und die Anwesenheit der Hyaloidmassen, die denen im L. temporalis und frontalis des Gehirns ähnlich waren. Im Gebiete der Kerne des 9., 10., 12. Gehirnnerven traf ich auch eine rundzellige Infiltration der Gefässwände und um die Nervenzellen.

Medulla spinalis. Die Untersuchung der Schnitte aus den Hals- und Lumbaltheilen der Medulla spinalis hat uns Folgendes ergeben: 1) Eine Erfüllung des Canalis spinalis mit einer homogenen oder feinkörnigen Masse, die kleine und grosse Rundzellen und starkglänzende homogene Kugeln enthielt. Beide waren von Carmin und Eosin sehr intensiv gefärbt. — Das Flimmerepithel des Canalis spinalis war so verändert, dass seine Zellen geschwollen, körnig, mit abgerundeten Rändern und undeutlich sichtbaren Kernen erschienen. 2) Die Blutgefässe waren hyperämisch, ihre Wände mit runden Elementen infiltrirt und enthielten hyaloide 0,030 Mm. grosse Schollen. 3) Um die Blutcapillaren und die Nervenzellen herum fand man eine Anhäufung der runden Elemente. Diese Veränderungen waren fast gleichmässig längs des Rückenmarks und zwar am stärksten in der grauen Substanz der Lumbal- und Sacraltheile der Vorderhörner des Rückenmarks vorhanden.

2. Fall. Im Jahre 1878 (den 9. December) ward in die hiesige Veterinärklinik ein Hund (Setter) mit Anfällen der rasenden Lyssa gebracht. Den anderen Tag war er todt.

Die Obduction. Das Unterhautfettgewebe war stellenweise fingerdick entwickelt. Die Musculatur des Körpers und der Extremitäten dunkelroth. Die Lungen und das Herz zeigten keine sichtbare Veränderungen. In den Herzkammern sah man dunkelrothes mit ziemlich festen Gerinnseln vermischtes Blut. Die Magen-, Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut auf den Falten hyperämisch, an anderen Stellen

aber blass, locker und verdickt. Die Milz hatte abgerundete, ungleichmässig dicke Ränder und war hyperämisch. Die Leber und die Nieren hyperämisch. In der Corticalschicht bemerkte ich weisse Zeichnungen auf einem rothen Grunde (veränderte Tubuli recti); dem unbewaffneten Auge aber erschienen sie wie in der Cortical-, so auch in der Pyramidalschicht als weisse Streifen. Das Hirngewebe war etwas fest. Die Gehirnventrikel enthielten ein wenig Flüssigkeit. Die Choroidese waren hyperämisch. Das Rückenmark und die Medulla oblongata zeigten keine sichtbare Veränderungen, es war nur Hyperämie der Pia mater zu sehen. Die Nerven (Vagus, Hypoglossus, Lingualis) und die sympathischen Ganglien waren ebenso hyperämisch.

Untersuchungen im frischen Zustande haben uns den im ersten Falle beschriebenen ähnliche Veränderungen in den Nervenzellen und den Blutgefässen und eine intensiv ausgesprochene Hyperämie und Infiltration der Venenwände des Gehirns und des Rückenmarks ergeben. In den Wänden der Blutgefässe befand sich eine Menge Hyaloidschollen verschiedener Grösse (angefangen von der Grösse der rothen Blutelemente bis zu 0,015—0,060 Mm.). Die Behandlung der Schnitte aus frischen Hemisphären mit den oben genannten Reagentien hat uns gezeigt, dass wir in diesem Falle mit denselben Hyaloidmassen zu thun haben, wie in dem oben beschriebenen Falle (allgemeine Beschreibung).

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Die Hemisphären waren ungleichmässig verändert, so z. B. waren beiderseits der Processus mamillaris und der Lob. temporalis schwach mit runden Elementen infiltrirt und in den anderen Theilen der Hemisphären war diese Infiltration überhaupt nicht zu bemerken. An denselben Stellen sah man Proliferation der Deiters'schen Zellen, die neben den Nervenzellen lagen, einige von diesen waren nur geschwollen. Die Infiltration mit den runden Lymphoidelementen der Gefässwände im Lob. occipitalis und temporalis war stark ausgesprochen; die Hyperämie der Blutgefässe bemerkte man überall. Die Wände der Blutgefässe waren mit einer grossen Menge Hyaloidschollen besetzt. In den Venenwänden, die an der Pia mater haften, lagen hyaloide Conglomeratschollen. Zwischen Adventitia und Media in den Stellen, wo die Venen in die Marksubstanz übergehen, auf einer von 0,060 Mm. bis zu 0,090 Mm. langen Strecke bildeten sie stellenweis gleichmässige Massen. Entwässerung und Aufhellen der Präparate in Nelkenöl und Einschluss in Canadabalsam vernichteten sie nicht; diese Manipulationen machten sie nur durchsichtiger. Beim Behandeln der mikroskopischen Schnitte mit Carmin und Hämatoxylinlösung färbten sich die Hyaloidschollen und -Massen nicht. Die Exsudativmassen waren dagegen intensiv gefärbt.

Corpora striata et Thalami optici. Hier war nur die Hyperämie der Blutgefässe verbreitet. Die Wände dieser Gefässe waren ein wenig mit runden Elementen, ebenso mit den Hyaloidschollen, wie die, welche sich in den Hemisphären befanden, infiltrirt.

Corpora quadrigemina und Pons Varoli. Hier fand sich 1) Hyperämie der Blutgefässe, 2) Infiltration der Venenwände mit den runden lymphoiden Elementen, 3) Hyaloidschollen und eben solche Körperchen in der Adventitia vascularis und den Virchow-Robin'schen Räumen, wie in den anderen Theilen.

Medulla oblongata. Hier bemerkte ich 1) Hyperämie der Blutgefässe, 2) eine Infiltration der Venenwände mit runden Elementen. Hyaloide Schollen verschiedener Grösse waren wie in den Arterien, ebenfalls in den Venenwänden zerstreut. Stellenweis waren kleine Venen und Capillaren wie von einem Panzer aus Conglomeraten der Hyaloidschollen und Körperchen umhüllt. Die Nervenzellen und ihre Kerne waren deutlich sichtbar; neben einigen von diesen in den Vagus-, Hypoglossus- und Glossopharyngeuskernen fand man eine Anhäufung von 5 bis 20 Rundzellen.

Medulla spinalis. In den Hals- und Lumbaltheilen des Rückenmarks fand man bei der Untersuchung eine Erfüllung des Canalis spinalis mit einer eiweissartigen, körnigen oder homogenen Masse, die von den Farbstoffen leicht gefärbt wurde. In dieser Masse befanden sich runde Elemente mit grossen Kernen und homogenem, ein wenig gekörntem Protoplasma. Unter diesen befanden sich homogene, glänzende, ihrer Natur nach den im ersten Falle beschriebenen ähnliche Kugeln und Körnchen.

Was die Hyperämie und die Infiltration der Gefässwände mit runden Elementen anbetrifft, so waren sie in gleicher Weise wie in der Medulla oblongata ausgesprochen. Auch hier fand man in den Gefässwänden eine grosse Menge hyaloider Schollen.

3. Fall. Im December 1878 wurde einer der in's Klinikum mit Anfällen rasender Wuth gebrachten Hunde secirt.

Die Obduction ergab: Eine Hyperämie der Unterhautblutgefässe, der Musculatur des Körpers und der Extremitäten. Die Lungen allerwärts lufthaltig. Hyperämie der Schleimhaut in der Trachea und den Bronchien. Das durch dunkles Blut mit lockeren Gerinnungen erweiterte Herz zeigte dunkelrothe und feste Musculatur. Kleine Extravasate auf den Papillarmuskeln unter dem Endocardium des rechten Herzens. Die Magen- und die Darmschleimhaut blass und locker. Die Leber und die Nieren hyperämisch. Die Pia mater und die graue Substanz der Hemisphären und des Rückenmarks ebenfalls blutreich. In den Hirnventrikeln ein wenig Flüssigkeit von röthlicher Farbe.

Untersuchung im frischen Zustande. Fast überall war die Hyperämie der Gefässe gleichmässig intensiv. Was die Blutgefässwände anbetrifft, so habe ich auch hier den im ersten Falle beschriebenen ähnliche Veränderungen bemerkt, d. h. eine starke Infiltration der Arterien- und Venenwände mit runden lymphoiden Elementen. Das Capillarendothelium war geschwollen, zart gekörnt und mit einem grossen oder zwei kleinen Kernen in den Zellen.

Die Wände einzelner Capillaren waren verdickt, hatten ein varicöses Aussehen, ihre Lumina waren so verengt, dass sie da, wo im normalen Zustande die doppeltcontourirte Capillarwand deutlich sichtbar war, zartkörnige, runde und ovale Zellhaufen mit grossen Kernen und zelligen Cylindern bildeten. —

Zwischen den, so veränderten Endothelialzellen der Capillaren fanden sich bald einzelne, bald gruppenweise (von 5 bis 8) normale oder veränderte (gequollene), aber normal gefärbte rothe Blutkörperchen eingelagert.

Ebenfalls befanden sich hier zwischen den proliferirten Endothelialzellen hyaloide Schollen, deren Grösse zwischen 1 bis 2 Blutkörperchen-Durchmessern

schwankte. Zwischen den runden Elementen, welche die Arterien- und Venenwände infiltrirten, befanden sich hyaloide Schollen und gekörnte Zellen von der Grösse der weissen Blutzellen bis 0,030 Mm.

Diese Schollen und Zellen waren zuweilen in den Blutgefässwänden auf einer Strecke von 0,060 Mm. angehäuft. Die Hyaloidschollen waren mattglänzend und blass oder gelblich gefärbt.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

In Lob. temporalis und Lob. frontalis waren die Venengefässe so stark mit runden lymphoiden Elementen infiltrirt, dass ihre Wände aussahen als ob sie ausschliesslich aus runden, dicht neben einander liegenden Elementen bestänten.

Bei der Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen waren zwischen diesen Elementen sowohl an der Adventitia, als auch an der Media feine Bindegewebsfasern zu sehen. Die Dicke der infiltrirten Venenwände betrug von 0,015 bis 0,030 Mm. Die Breite der Gefässe mit den infiltrirten Wänden war von 0,030 bis 0,105 Mm.

Die graue Schicht war durch ihre ganze Dicke von der Pia mater bis zu der weissen Schicht mit runden Elementen infiltrirt. Diese die Marksubstanz infiltrirenden, von 0,006 bis 0,009 Mm. grossen, runden Elemente waren stellenweis zerstreut, stellenweis aber zu 8 bis 10 und noch mehr zusammen angehäuft. Um die Nervenzellen herum waren auch Rundzellen angehäuft. In Lob. occipitalis und Lob. temporalis war die Infiltration mit den runden Elementen weniger als in den anderen Stellen ausgedrückt und besonders stark war sie um die Capillaren herum, wo sich diese Rundelemente so nahe an den Gefässwänden anhäuften, dass bei einer kleinen Vergrösserung diese Stellen wie kleine aus Rundzellen bestehende Inselchen erschienen. Bei den starken Vergrösserungen aber konnte ich in der Mitte solcher Inselchen quere oder schräge Durchschnitte der Capillaren beobachten. Die verschieden grossen Hyaloidschollen lagen in den infiltrirten Gefässwänden zwischen den Rundzellen und dem Gefässlumen. Dort aber, wo keine Infiltration der Gefässwände zu sehen war, hatten sich diese Hyaloidschollen in den Virchow-Robin'schen Räumen oder zwischen Media und Intima gelagert. Die Hyaloidmassen waren von 0,035 bis 0,060 Mm. gross. Und in den grossen Gefässen lagen diese in den Wänden auf einer 0,090 bis 0,120 Mm. langen und 0,009 bis 0,030 Mm. breiten Strecke. Merkwürdig war in diesem Falle die Verschiedenartigkeit der Massen; so z. B. waren sie in einigen Gefässen in Art feinkörniger Kugeln, oder homogener, wie eine rothe oder weisse Blutzelle grosser glänzender Körperchen auf der ganzen Länge der kleinen Arterien und Venen zerstreut.

In anderen Gefässen waren sie dagegen in 0,060 bis 0,75 Mm. langen und von 0,015 bis 0,030 Mm. breiten Häufchen und Conglomeraten zusammengeklebt. Die Häufchen bestanden aus den hyaloiden Schollen, die sich längs einiger Gefässe in einer 0,030 Mm. langen Entfernung von einander befanden.

Einige Gefässe waren mit solchen Conglomeraten von allen Seiten umringt, in anderen aber sassen sie nur in den Verzweigungswinkeln.

Längs einigen einzelnen Gefässen konnte ich 10 bis 50 Stücke hyaloider Conglomerate zählen.

Thalami optici. Hier sah ich längs den Blutgefässen und zwischen den Nervenfasern eine Infiltration des Nervengewebes mit runden lymphoiden Elementen.

Die Anhäufung der Rundzellen fand man in den Virchow-Robin'schen Räumen nur in einigen Gefässen, in anderen dagegen infiltrirten sie die ganze Dicke der Wände, besonders in den feinen Venen. So z. B. war eine Venenwand 0,090 Mm. breit und von 0,030 bis zu 0,060 Mm. dick.

Die Hyaloidschollen, die sich hier befanden, waren ebenso gross und so angeordnet, wie die, welche in den Hemisphären und in den Gefässwänden sassen.

Corpora striata und Cornua Ammonis. Hier bemerkte ich in den Gefässwänden wie auch in Thalami optici eine ziemlich intensive rundzellige Infiltration. Die Adventitia einiger Venen war mit geschwollenen und proliferirten Bindegewebszellen durchsetzt. Die Wände einiger Venen waren mit einer Masse runder Elemente infiltrirt und von 0,015 Mm. bis 0,030 verdickt. Zwischen den Rundelementen befanden sich Hyaloidschollen, die von 0,015 bis 0,060 Mm. gross waren. Die Venen mit den mehr infiltrirten Wänden waren von 0,030 bis 0,045 Mm. breit. In den Lumen der einzelnen Venen befanden sich Häufchen zusammengeklebter rother und weisser Blutkörperchen.

Pons Varoli und Medulla oblongata. In allen Schnitten bemerkte ich verschiedene Stadien der Proliferation des Capillarendotheliums in derselben Art, die man in den Hemisphären bemerkte; deswegen nahmen einige Capillaren ein varicöses Aussehen an.

Die Venenwände waren durch ihre ganze Dicke mit runden Elementen infiltrirt, wodurch ihre Wände von 0,006 bis 0,015 Mm. dick wurden.

In den Arterien sah man eine Anhäufung der Rundzellen nur in den Virchow-Robin'schen Räumen. —

Was die Hyaloidschollen anbetrifft, so fand man sie auch hier in einer grossen Menge in den Gefässwänden.

Medulla spinalis. Hier habe ich Folgendes bemerkt. 1) Eine Hyperämie und Infiltration der Gefässwände mit runden Elementen. 2) Infiltration des interstitiellen Gewebes um den Canalis spinalis mit denselben Elementen. 3) Eine Füllung des Canalis spinalis mit einer eiweissartigen körnigen Masse, Rundzellen, homogenen colloiden Körnern und Kugeln. 4) Aufenthalt in den Gefässwänden derselben Art Hyaloidschollen wie die, welche sich in den Gefässwänden der anderen Theile des centralen Nervensystems befanden.

4. Fall. Im November 1879 wurde in die Veterinärklinik ein Hund (dänischer Rasse) mit Anfällen rasender Lyssa gebracht, derselbe starb bald.

Die Obduction. Die Venen des Unterhautbindegewebes waren erweitert. Die Musculatur der Extremitäten und des Körpers war dunkelroth. Die Lungen gut contrahirt, allerwärts lufthaltig, stellenweis ebenso wie die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ein wenig hyperämisch. Die Herzmusculatur blassroth, stellenweise grauweiss. Kleine Extravasate konnte man sowohl im Epicardium, als auch im Endocardium finden.

Der Magen enthielt fremde Körper, z. B. Haare, Stroh, Tuch. Die Magen- und die Darmschleimhaut waren auf den Falten hyperämisch. In der Pars pylorica fand man kleine Extravasate und Ulcerationen. Die Leber und die Nieren intensiv hyperämisch. Die Milz vergrössert, mit abgerundeten Rändern.

In dem mittleren Drittel ihres oberen Theils fand man lymphadenomatöse Knoten, deren Grösse von der eines Erbsenkorns bis zu der einer Wallnuss stieg. Die Sinus venosi durae matris waren durch flüssiges und dunkles Blut ausgedehnt. Pia mater stark hyperämisch. Das Gehirngewebe etwas fest; aus den Schnitten traten aus der grauen Schicht zahlreiche Blutröpfchen hervor. Die Gehirnventrikel durch eine wenig durchsichtige Flüssigkeit erfüllt. Die Choroideae hyperämisch. Das Rückenmarksgewebe hyperämisch. Die Nerven (Vagus, Sympathicus) und die sympathischen Ganglien waren hyperämisch.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Die Hemisphären. Auf den topographischen Schnitten aus verschiedenen Hemisphärentheilen waren folgende Veränderungen bemerkbar. 1) Hyperämie der Blutgefässe. 2) Eine Anhäufung der Rundzellen in den Virchow-Robin'schen Räumen der kleinen Arterien und Venen. 3) Proliferation der Bindegewebszellen in der Adventitia der Arterien und Venen und Adventitia capillaris. 4) Proliferation der Muskelfasern der Media. Die Wände der Arterien und Venen waren ungleichmässig, stellenweis so stark verdickt, dass die Gefässlumina dadurch ganz vernichtet waren, oder in Art eines engen, kaum bemerkbaren Spaltes auftraten. 5) Eine Endothelproliferation der Capillaren und der Arterien- und Venenintima.

In den Blutgefässwänden, vorzugsweise in der Adventitia befanden sich in den Virchow-Robin'schen Räumen körnige Rundzellen mit gelben oder gelbbraunen Pigmentkörnchen. Ausserdem fand man in den Blutgefässwänden in grosser Menge hyaloide in einer Reihe mit den körnigen Körperchen liegende Körperchen, Schollen und 0,015 bis 0,060 grosse und noch grössere Conglomerate derselben.

In dem Blutgefässlumen traf man bald isolirte, bald zusammengehäufte hyaloide Körperchen und Schollen, die ihrem Aussehen nach ganz denen, welche sich in den Wänden befanden, ähneln.

Die Infiltration der grauen Schicht mit runden lymphoiden Elementen war im Lob. occipitalis und Lob. parietalis stark ausgesprochen. In Lob. parietalis und Processus mamillaris konnte man um die Nervenzellen herum eine Anhäufung runder Elemente bemerken.

Corpora striata. Hier sah ich 1) eine so intensive Proliferation des Endothels vieler Capillaren, dass ihr Lumen ganz verengt war. 2) In den Blutgefässwänden fand ich hyaloide 0,015 bis 0,060 Mm. grosse Schollen.

Thalami optici und Cornua Ammonis. 1) Hyaloide Schollen, wie die der Hemisphären, sah man nicht nur in den Gefässwänden und zwischen dem Endothelium, sondern auch in dem Lumen der Gefässe. 2) Der Proliferation der Arterien- und Venenmusculaturschicht wegen bildeten sich stellenweise Verdickungen der Wände derart, dass die Lumina ganz verengt waren. Die Grösse der Arterien und Venen mit diesen Veränderungen der Wände schwankte von 0,030 bis 0,060 Mm. Hier habe ich ebenfalls Anschwellung und Proliferation des Endothels in den einzelnen Capillaren bemerkt.

Pons Varoli und Medulla oblongata. Hier bemerkte ich dieselben Veränderungen, wie in den Thalami optici.

Medulla spinalis. Hier fand ich: 1) Eine Infiltration mit runden lymphoiden Elementen ausschliesslich um den Canalis herum. 2) In den Vorderhörnern fand

man eine Anhäufung der Rundzellen um die Nervenzellen. 3) Eine Hyperämie und Ueberfüllung der Virchow-Robin'schen Räume durch hyaloide und lymphoide Schollen; auch Blutelemente bemerkte ich auf allen Schnitten aus dem Lumbal- und Dorsaltheil.

5. Fall. Im November 1879 war in die hiesige Klinik ein einjähriger Hund (Ponter) mit rasender Wuth gebracht worden.

Obduction. Das Unterhautfettgewebe, dessen Blutgefässe mit dunklem Blut überfüllt waren, war gut entwickelt. Die Musculatur dunkel kirschroth. Die Lungen und die Herzwände ohne sichtbare Veränderungen. Der Inhalt des Herzens bestand aus flüssigem dunklem, locker geronnenem Blut. Die Leber hyperämisch und fest. Die Nieren in der Pyramidalschicht hyperämisch, in der Corticalschicht dagegen blass und graugelb. Die Magen- und die Darmschleimhaut blass und locker. Die Milz mit abgerundeten Rändern und etwas grösser als gewöhnlich. Die Pulpa fest. Das Gehirn und das Rückenmarkgewebe war von normaler Consistenz. Die Hirnventrikel waren durch Flüssigkeit ausgedehnt. Die Gefässe der Pia mater, cerebralis und spinalis waren hyperämisch. Dieselbe Hyperämie war in den Nerven — Vagus, Sympathicus und den vertebralen und sympathischen Ganglien sichtbar.

Untersuchung im frischen Zustande.

In den Hemisphären und dem Rückenmark habe ich Folgendes bemerkt: 1) Eine Hyperämie der Blutgefässe, ihre Erweiterung und Ueberfüllung mit runden und rothen Blutkörperchen. 2) Die hyaloiden Schollen in den Wänden der grossen und kleinen Blutgefässe waren gleichfalls wie zwischen Media und Intima, ebenso auch in der Adventitia und in den Virchow-Robin'schen Räumen gelagert. Die hyaloiden Schollen und Körperchen so gross wie rothe Blutkörperchen oder zweimal grössere, lagen bald isolirt, bald haufenweis angeordnet; ihre Maximalgrösse erreichte 0,045 Mm. Unter diesen findet man auch ganz homogene Schollen von 0,015 bis 0,060 Mm. Grösse. Solche Schollen lösen sich in einzelne Kügelchen auf (die ihrer Grösse nach an rothe Blutzellen erinnern), besonders unter der Einwirkung von Ueberosmiumsäure und Jodlösung. Die Wirkung der anderen chemischen Reagentien war ganz dieselbe wie in allen anderen Fällen.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

In allen Theilen der Hemisphären war die Hyperämie der Blutgefässe ziemlich stark. In den Virchow-Robin'schen Räumen und überhaupt zwischen den Schichten und histologischen Elementen der Blutgefässwände habe ich eine grosse Menge der hyaloiden Schollen und Rundzellen und Hyaloidkörnchen, bemerkt. Die Grösse der Hyaloidschollen betrug 0,015 bis 0,060 Mm. Auf jeder Stelle kann man bei mikroskopischer Untersuchung von 7 bis 20 Hyaloidschollen und Haufen zählen, die an verschiedenen Stellen der Gefässwände zerstreut waren. Die Conglomerate der Hyaloidschollen und Körperchen hatten sich längs der Gefässwände gelagert, wodurch die letzteren ein varicöses Aussehen bekamen. Einige Gefässe waren stellenweis von allen Seiten mit Massen umgeben, die einen von 0,030 bis 0,060 Mm. breiten Ring bildeten. In den Gefässwänden, besonders in den Virchow-Robin'schen Räumen der Arterien und Venen fand man eine Anhäufung der Rundzellen zu 1 oder 2 Reihen. Um die Nervenzellen aber lagen diese Rund-

zellen in 2 bis 3 Reihen neben den geschwollenen und vergrösserten Deiters'schen Zellen. Dieselben Veränderungen waren in Lob. parietalis intensiv ausgesprochen.

Corpora striata und Thalami optici ebenso verändert wie die anderen Theile des Gehirns.

Pons Varoli und Medulla oblongata. Auch hier, wie in den anderen Theilen war die Hyperämie deutlich. Ebenso fanden sich in den Blutgefässwänden hyaloide Schollen in grosser Menge. Die Infiltration der Arterien und besonders der Venenwände war so intensiv, dass die Gefässwände anderthalb Mal grösser als die Gefässlumina waren. Ausserdem habe ich auch hier die Schwellung und die Proliferation des Capillarendotheis bemerkt. Im Rückenmark zeigten sich ähnliche Veränderungen der Venen und Capillarwände. Um den Canalis spinalis her konnte ich deutlich die Infiltration mit runden lymphoiden Elementen verfolgen.

6. Fall. Im December 1879 secirte ich die Leiche eines schwarzen Hofhundes, der in's Klinikum mit Anfällen der rasenden Wuth gebracht war. Die unter der Haut liegenden Gefässe waren hyperämisch. Die Musculatur des Körpers dunkelroth. Die Lungen hyperämisch, ödematös, die Herzkammern durch dunkles flüssiges Blut ausgedehnt. Die Leber und die Nieren hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens und des Duodenum hyperämisch, im Dünn- und Dickdarm war dagegen die Schleimhaut blass und locker. Die Milz dunkelroth. Die Pulpa konnte man leicht aus der Stroma schaben. Pia mater hyperämisch. Das Gehirn und Rückenmarksgewebe war ziemlich fest. Auf den Durchschnitten der grauen Schicht der Hemisphären traten kleine Bluttropfen hervor.

Untersuchung im frischen Zustande.

Hier, wie auch in anderen Fällen traf man in der Blutgefässwand hyaloide, 0,009 bis 0,030 Mm. grosse Schollen, körnige Zellen und Kugeln (0,003 bis 0,006 Mm.) und endlich Conglomerate, die aus beiden gebildet waren. Die Grösse derselben war 0,060 bis 0,150 Mm. Die Blutgefässe waren ringförmig oder an einer Seite mit Pigmentkörnchen, körnigen Kugeln und hyaloiden Massen in Art einer dicken Schicht umgeben. In der Adventitia der kleinen Venen traf man homogene oder feinkörnige, ungleichförmige, eiweissartige Massen, welche die Adventitia von der Media auf eine 0,030 bis 0,060 Mm. weite Entfernung trennten. Diese Massen quellen in Säuren und Alkalienlösungen; Carmin und Eosin färbten sie intensiv rosaroth.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Hemisphären. Auf den perpendiculären und horizontalen Schnitten in der Richtung der Hemisphärenoberfläche sah man intensive Hyperämie und Infiltration der Wände der feinen Arterien und Venen mit lymphoiden runden Elementen. Die Infiltration war so stark ausgesprochen, dass fast jede Venenwand nur aus den zwischen den Bindegewebsfasern der Adventitia und Intima sitzenden Elementen bestand.

In solchen Blutgefässen fand ich anstatt der Muscularis kleine runde und ovale Zellen. In den anderen Venen konnte ich aber verschiedene Proliferationsstadien der Muskelzellen sehen. In den Arterien und Venen mit unveränderten

Wänden fand ich in den Virchow-Robin'schen Räumen eine grosse Anhäufung der Rundzellen stellenweis so stark, dass die Adventitia von der Media 0,006 bis 0,030 Mm. weit abgetrennt war. In den Capillaren war das Endothelium körnig, geschwollen und mit vergrösserten Kernen versehen. In einigen Capillaren bemerkte ich einen Proliferationszustand, der ihr Lumen verengte. Die hier beschriebenen Veränderungen der Gefässwände bemerkte man im Lob. frontalis und parietalis. Alle Blutgefässe waren bald mit einzeln liegenden hyaloiden Körperchen und Schollen, bald mit Conglomeraten besetzt, so dass man auf einem mikroskopischen Bilde 20 bis 70 Hyaloidmassen und Schollen zählen konnte. Einzelne Gefässe waren mit einer fast ununterbrochenen Reihe hyaloider Körner, Schollen und Massen bedeckt. Das interstitielle Gewebe der grauen Schicht der Hemisphären war mit runden Elementen bald gleichmässig, bald inselförmig mit Haufen von 20 und mehr Rundzellen infiltrirt. Besonders stark war diese Infiltration längs der feinen Venen und Capillaren, wo sie eine Dicke von 0,060 Mm. erreichte. Die Nervenzellen mit deutlich sichtbaren Kernen enthielten Pigmentkörner in ihrem Protoplasma. Um einige von diesen konnte ich auch von 8 bis 30 und noch mehr Rundzellen bemerken, die ihrer Grösse nach den weissen Blutzellen ähnlich waren. Diese Veränderungen waren intensiv im Lob. parietalis und Lob. occipitalis.

Corpora striata. Ihre Blutgefässe waren ausgedehnt und mit einer Menge rother Blutkörperchen überfüllt. Die Arterien und besonders die Venen waren durch die ganze Dicke ihrer Wände mit Rundzellen infiltrirt; so z. B. waren die Venen mit ihren infiltrirten Wänden 0,12 bis 0,18 Mm. breit und 0,030 bis 0,060 Mm. dick. In den Gefässwänden sah ich bald stark-, bald mattglänzende hyaloide Schollen und Körperchen, die 0,017 bis 0,015 Mm. gross waren.

Thalami optici. In einer von 0,090 Mm. Entfernung von dem Ependym waren Inselchen von runden Elementen zerstreut. Mitten in diesen Inselchen (die von 0,030 bis 0,120 Mm. gross waren) sah ich Capillardurchschnitte. Grosse und kleine Venen waren mit runden Elementen intensiv infiltrirt, ihre Wände deswegen ziemlich verdickt, die Lumen dadurch verengt und stellenweis ganz obliterirt. So z. B. hatten 0,150 Mm. breite Venen eine 0,015 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wand. Die Grösse der in den Wänden zerstreuten hyaloiden Schollen war 0,015 bis 0,030 Mm.

Pons Varoli. Der subpiale Lymphraum war mit lymphoiden Elementen gefüllt. Die Gefässwände ebenfalls mit runden Elementen infiltrirt. So z. B. waren in den 0,075 bis 0,090 Mm. im Durchmesser breiten Gefässen die Wände von 0,015 bis 0,030 Mm. dick. Die Infiltration der Marksubstanz mit runden Elementen war besonders deutlich an der Stelle der Kerne ausgesprochen (das 7. und 8. Nervenpaar).

Medulla oblongata und das Rückenmark. In den Oliven sah ich stark infiltrirte Arterien und Venenwände. In den Ganglien der 9., 10., 12. Nervenpaare war eine Infiltration der Blutgefässwand mit Rundzellen, die sich zu 2 und 3 in der Reihe um die Nervenzellen lagerten. Die Kerne der Nervenzellen konnte man deutlich sehen; das Protoplasma aber enthielt Häufchen aus körnigem Pigment. In der Decussatio pyramidorum sah man ausser der Infiltration noch Proliferation des Endotheliums der Intima der grossen Gefässe und Capillarwände. Kleine Extravasate

waren längs den Gefässen zerstreut; die um die Gefässe liegenden Gewebe waren mit einer Masse bald unveränderter, bald geschwollener und entfärbter rother Blutkörperchen und runder Elemente infiltrirt.

Medulla spinalis. In den Schnitten aus Lumbal- und Spinaltheilen sah ich ebenso stark infiltrirte Blutgefässwände. In den vorderen und hinteren Hörnern, wie ich es auch auf den durch die Länge gemachten Schnitten beobachtet habe, waren längs der Gefässe feine Extravasate zerstreut und ausserdem bemerkte man eine Infiltration des Gewebes mit Rundelementen auf einer 0,015 bis 0,066 Mm. breiten Strecke.

7. Fall. Im December (2.) 1879 war in die Veterinärklinik ein Hund (dänischer Rasse) mit Anfällen der stillen Lyssa gebracht. Drei Tage nachher war er todt.

Obduction. Die Musculatur des Körpers war dunkelroth. Die unter der Haut liegenden Gefässe waren durch dunkles Blut erweitert. Rechte Glandula thyreoidea war zweimal so gross wie die linke. Die Lungen waren ein wenig hyperämisch und ödematös. Das Herz durch eine Masse flüssiges, dunkles Blut ausgedehnt. Die Musculatur des Herzens war blassroth. Die Leber und Nieren waren hyperämisch. In der Pyramidalschicht der Nieren sah ich weisse Streifchen, die aus den in den Harnkanälchen abgelagerten Eiweisschollen und Harnsalzen bestanden. Die Corticalschicht war verdickt. Die Milz vergrössert. Am oberen Ende fand sich eine wallnussgrosse und der Form nach einer Haselnuss ähnliche Geschwulst. Pia mater war hyperämisch, das Gehirngewebe auf der Oberfläche des Schnittes feucht glänzend und mit Blutröpfchen bedeckt. Die Seitenventrikel enthielten ein wenig seröse Flüssigkeit.

Untersuchung des frischen Gehirns.

In den Gefässwänden zwischen den runden Elementen fanden sich mattglänzende hyaloide Schollen von gelblicher Farbe, welche wie eine weisse Blutzelle und bis 0,060 Mm. gross waren. Einige von den Gefässen waren panzerartig mit diesen hyaloiden Massen umringt. Die chemische Natur derselben war denjenigen der in den anderen Massen beschriebenen ähnlich.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Hemisphären. Auf den Schnitten aus verschiedenen Theilen der Hemisphären konnte ich ausser der Hyperämie und Ueberfüllung der Blutgefässe mit rothen Blutzellen noch eine Infiltration der Wände der Arterien und Venen mit runden lymphoiden Elementen bemerken. Ausserdem bestand das Endothelium der Intima der Venen aus neben einander liegenden runden Zellen, zwischen denen sich nur einzelne, wenig veränderte Endothelialzellen fanden; ihr Protoplasma war körnig und die Kerne im Umfang vergrössert. In den anderen Zellen konnte man 2 bis 3 Kerne sehen. Ungeachtet solcher progressiven Veränderungen der Gefässwände der grösseren Venen war ihr Lumen doch allerwärts durchgängig. Wegen dieser Infiltration bestanden die kleinen Arterien- und Venenwände aus einer Masse runder, cylinderförmig liegender Elemente. Die beschriebenen Veränderungen waren ungleichmässig an verschiedenen Stellen angeordnet. In Lob. frontalis und L. occipitalis z. B. hatten die meisten Blutgefässe unveränderte Wände; hier bemerkte man ausser der Anhäufung der lymphoiden Elemente in den Virchow-Robin'schen Räumen

nichts Pathologisches. Ferner konnte ich intensive Veränderungen in den Gefässwänden, auch in Lob. parietalis und Processus mamillaris bemerken. An denselben Theilen sah ich in der Richtung der Gefässe eine Infiltration der grauen Schicht im Proc. mamillaris mit den Rundzellen, wo sie sich nicht nur längs der Gefässe, sondern auch um die Nervenzellen inselförmig lagerten. Die Grösse solcher Inselchen stieg bis zu 0,045 bis 0,060 Mm. In den Blutgefässwänden fand man in grosser Menge hyaloide körnige Kugeln und homogene Massen, so dass man in der Wand eines jeden Blutgefässes zwischen den Elementen immer hyaloide Schollen sehen konnte; sie lagen in Art spindelförmiger Figuren, eine von der anderen gleich weit entfernt. In einigen Gefässen konnte man 6 bis 12 Stücke und noch mehr derartige Schollen zählen; sie lagerten sich ringartig in den Virchow-Robin'schen Räumen und theilten die Adventitia auf verschiedene Strecken ab; das konnte man besonders deutlich auf den Querschnitten sehen, so enthielt z. B. ein 0,015 Mm. breites Blutgefäss in dem verbreiteten Adventitialraum eine hyaloide 0,021 Mm. grosse Masse.

Corpora striata und Thalami optici. Hier, war die Hyperämie am stärksten ausgeprägt. Die Infiltration der Venenwände mit runden Elementen, die sich durch die ganze Dicke der Wände erstreckte, war so stark, dass diese Venen zweimal stärker als die Durchmesser der Gefässlumina erschienen. In den kleinen Arterien aber waren die Virchow-Robin'schen Räume mit den runden Elementen überfüllt. Auch sah man hier eine Proliferation der Bindegewebszellen der Arterien- und Venenintima. In den Blutgefässwänden, zwischen ihren Schichten und besonders in den Virchow-Robin'schen Räumen traf man von 0,030 bis 0,060 Mm. grosse hyaloide Schollen; stellenweis lagerten sie sich in den Venenwänden auf eine Ausdehnung von 0,15 Mm. in der Art einer ungleichmässigen Masse und zwischen den Nervenfasern fand man eine schwach ausgesprochene Anhäufung der runden Elemente.

In den Corpora quadrigemina und dem Pons Varoli bemerkte man dieselben Veränderungen, wie in den anderen beschriebenen Theilen: eben dieselbe Hyperämie und Infiltration der Gefässwände mit Rundelementen. In der Arterien- und Venenadventitia und auch zwischen der Capillarwand und Adventitia capillaris fand ich eine grosse Menge 0,030 bis 0,15 Mm. grosser hyaloider, bald einzeln liegender, bald Conglomerate bildender Schollen und Körperchen.

In der Medulla oblongata und Med. spinalis fand ich folgende Veränderungen: 1) Hyperplasie des Endothels in den Capillaren und der Venenintima. 2) Eine Anhäufung der lymphoiden Elemente in den Virchow-Robin'schen Räumen und eine Infiltration der Venenwände mit denselben Elementen durch ihre ganze Dicke. 3) Wie die Virchow-Robin'schen Räume so war auch die Gefässwandschicht mit einzelnen oder neben einander liegenden verschieden grossen Conglomeraten, hyaloiden Schollen und Massen gefüllt. Der Canalis spinalis war mit einer homogenen oder körnigen Masse überfüllt. In dieser Masse sah ich runde, lymphoide Elemente und mattglänzende Kugeln und Körnchen, die keine Reaction auf Amyloid gaben, von Carmin und Eosinlösungen intensiv gefärbt wurden und sich in Spiritus und Aether sogar beim Kochen nicht lösten.

8. Fall. Im December (9.) 1879 wurde ein 5jähriger Hofhund secirt, der in's Klinikum mit Symptomen rasender Wuth gebracht war. Die Musculatur des Körpers und der Extremitäten war dunkelroth. Die Brustorgane blieben ohne sichtbare Veränderungen. Die Leber war dunkelroth und fest. Die Nieren in der Corticalschicht blass, verdickt, in der Pyramidalschicht dagegen hyperämisch. Die Milz roth gefärbt. Die Malpighi'schen Körper waren scharf ausgesprochen und traten aus der Pulpa als weisse hirsekorngrosse Körper hervor.

Die Magen- und Darmschleimhaut auf den Falten hyperämisch. Das Gehirn und das Rückenmarkgewebe waren ein wenig fest und blass.

Untersuchung im frischen und gehärteten Zustande.

Hemisphären. Hier bemerkte ich pathologische Veränderungen, die in den einzelnen Regionen ungleichmässig vertheilt waren. Die Blutgefässwände und die neben diesen liegenden Gewebe waren so mit runden Elementen infiltrirt, dass diese Veränderungen in den einzelnen Theilen des Lob. occipitalis und frontalis schärfer ausgesprochen waren. Im Lob. parietalis und Proc. mamillaris war eine bemerkbare diffuse Infiltration des Interstitialgewebes sowohl der weissen, als auch der grauen Schicht zu sehen.

Die Nervenzellen des Lob. parietalis und des Proc. mamillaris der Hemisphären waren von zahlreichen runden Elementen umringt, die bald reihenweise in Art von Ringen, bald in Art verschieden grosser Gruppen lagen. — Die Hyaloidschollen, Körperchen und ihre Conglomerate lagerten sich in den Gefässwänden und hauptsächlich in den Virchow-Robin'schen Räumen in Form spindelförmiger Figuren oder unregelmässiger exsudativer Massen ab.

Die hyaloiden Schollen der mit Aetzkali, Aether und verschiedenen Reagentien behandelten Präparate gaben dieselben Resultate wie in den anderen Fällen.

Corpora striata und Thalami optici. Die Veränderungen der Blutgefässwände und des nebenliegenden Gewebes durch die Infiltration waren hier intensiver als in den Hemisphären ausgeprägt. So z. B. hatten die 0,045 bis 0,075 Mm. breiten Gefässe eine 0,015 bis 0,030 Mm. dicke, infiltrirte Wand. In den meisten kleinen Arterien und Venen waren aber die Rundzellen in den Virchow-Robin'schen Räumen angehäuft. Die in den Adventitialräumen liegenden hyaloiden Schollen und ihre Conglomerate lagerten sich in Schichten oder wie ein Panzer; so z. B. waren solche Schichten in den 0,075 Mm. breiten Blutgefässen bis 0,270 Mm. lang und 0,015 bis 0,030 Mm. breit; zuweilen lagen solche Schichten auf der ganzen Länge des Blutgefässes.

In den Corpora quadrigemina war die Infiltration des Interstitialgewebes nicht stark ausgesprochen. In der Adventitia der kleinen Venen waren Rundzellen zu 2, 3 in der Reihe angehäuft. Die Hyaloidschollen und Conglomerate waren in den Blutgefässwänden in grosser Menge vorhanden.

Cerebellum und Cornua Ammonis. Hier bemerkte ich eine längs den Capillaren auftretende Infiltration der grauen Schicht. Die Hyaloidschollen waren in den Gefässwänden in grosser Menge zerstreut.

Im Pons Varoli bemerkte man rundzellige Infiltration der Arterien- und Venenwände. Einzelne 0,060 Mm. breite Venen schienen so stark mit den Rundzellen infiltrirt zu sein, dass ihre Wände in der ganzen Dicke aus Rundzellen zu

bestehen schienen. Die Adventitia der kleinen Arterien und Venen war besonders auf den Grenzen der Facialis und Acusticuskerne mit den Rundzellen infiltrirt.

Im Interstitialgewebe dieser Kerne, neben den Gefässen und um die Nervenzellen bemerkte man eine Anhäufung runder Zellen. Ebenso grosse Hyaloidschollen wie die in den Hemisphären liegenden fanden sich in den Venenwänden in einer so grossen Menge, dass sie durch den Druck auf die nebenliegende Tunica muscularis et adventitialis mehr oder weniger das Lumen verengten. Dieselben Erscheinungen fand ich in den Venen, die ausser der Infiltration der Adventitia keine anderen Veränderungen hatten.

In der Medulla oblongata und der Medulla spinalis bestand eine Anhäufung runder Elemente in den Arterien- und Venenwänden und um die Blutgefässe in dem daneben liegenden Gewebe und zuletzt weit von diesem um die Nervenzellen herum. Aehnliche Infiltrationen sah ich nicht nur in den Vagus- und Hypoglossuskernen, sondern auch in der grauen Schicht der Medulla spinalis. Hier und da traf man 0,030 bis 0,075 Mm. breite Venen, deren infiltrirte 0,015 bis 0,030 Mm. dicke Wand fast ausschliesslich aus runden Elementen bestand.

In dem Canalis spinalis bemerkte ich auch eben solche eiweissartige Massen und colloide Kugeln wie die, welche ich in den früheren Fällen beschrieben habe.

9. Fall. Im December (15.) 1879 secirte ich die Leiche eines braunen 6jährigen Hundes (Scharlo), der in's Klinikum mit Anfällen rasender Wuth gebracht war.

Bei der Obduction sah ich, dass die unter der Haut liegenden Blutgefässe stark ausgedehnt waren und ein dichtes Netz bildeten. Die Musculatur war dunkelroth, die Lungen und das Herz waren ohne sichtbare Veränderungen. Die Leber und die Nieren waren hyperämisch.

In den Harnkanälchen der Nierenpyramidalschicht fand ich eine Ablagerung nadelförmiger Krystalle der Harnsalze und Colloidmassen.

Die Nierencorticalschicht war blassroth und verbreitert. Die Milz hyperämisch; die Pulpa konnte man leicht aus dem Stroma schaben. Die Schleimhaut des Magens und des Duodenums war hyperämisch, in den anderen Abtheilungen des Dünn- und Dickdarms war sie blass. Pia mater hyperämisch. Die Gehirnsubstanz war blass und fest.

Untersuchung im frischen und gehärteten Zustande.

In den Hemisphären fand man rundzellige Infiltration der grauen Schicht, die sich stellenweis diffus durch die ganze Dicke der grauen Substanz, stellenweis aber inselartig verbreitete. In solchen Inselchen konnte man 10 bis 20 Rundzellen zählen. Von denselben Zellen zu 8 bis 15 und noch mehr waren auch die Nervenzellen umringt. Im Proc. mamillaris bemerkte ich geschwollene und proliferirende neben den Nervenzellen liegende Deiters'sche Zellen. Im Lob. occipitalis und temporalis und im P. mamillaris waren die Venenwände mit Rundelementen infiltrirt und schienen dicker als im normalen Zustande zu sein.

In den Arterien waren die Virchow-Robin'schen Räume durch runde lymphoide Elemente, hyaloide Körperchen, Schollen und körnige Zellen erweitert. Die pigmenthaltenden Körperchen befanden sich nicht nur in der Adventitia, sondern auch zwischen Intima und Media der Arterien und Venen, ebenso zwischen den

proliferirenden Epithelialzellen der Venen und Capillaren. Die in den Gefässwänden angehäuften Schollen und Körperchen sassen bald getrennt, bald zusammengeklebt, bald bildeten sie 0,060 bis 0,12 Mm. lange und 0,003 bis 0,045 Mm. breite Massen.

In den Gefässwänden des Corpus striatum, des Thalamus opticus und der Cornua Ammonis sassen Hyaloidschollen in grosser Menge. So z. B. enthielten die 0,045 Mm. breiten Arterien des Corpus striatum hyaloide Schollen in den abgetheilten Verzweigungswinkeln der Adventitia in der Form eines Dreiecks, dessen Höhe 0,080 Mm. und Basis 0,030 Mm. breit war.

Pons Varoli, Medulla oblongata et spinale. In diesen Theilen fand man eine sehr scharf in den Gefässwänden der Arterien und Venen ausgesprochene Infiltration.

In der Adventitia, ebenso zwischen Media und Intima fand man von 0,009 bis 0,045 Mm. grosse hyaloide Körperchen und Schollen. Auf den einzelnen der Länge nach durchschnittenen Blutgefässen konnte man deren 10 bis 20 zählen.

Um die Gefässe und Nervenzellen konnte ich eine Anhäufung der Rundzellen in Reihen und Inselchen bemerken.

Im Gebiete der Hypoglossus- und Vaguskerne bemerkte man gleichfalls eine rundzellige Infiltration des Interstitialgewebes. Was das Rückenmark anbetrifft, so waren hier alle genannten Veränderungen viel intensiver ausgesprochen und besonders in den vorderen Hörnern, wo man ausserdem noch eine Anhäufung runder Körperchen um die Nervenzellen fand.

10. Fall. Im Januar (15.) 1880 starb ein mit Anfällen der rasenden Wuth in die Veterinärklinik gebrachter Hund.

Obduction. Die Musculatur des Körpers und der Extremitäten war dunkelroth. In den Lungen und im Herzen bemerkte man keine sichtbare Veränderungen.

Die Leber dunkelroth. Die Nieren hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens und die des Dünndarms war hyperämisch; hier bemerkte man auch Extravasate und Erosionen. —

In dem Dünndarm war die Schleimhaut blass und locker. — Die Milz war vergrössert und hyperämisch. Pia mater und das Gehirngewebe des Rückenmarks waren hyperämisch.

Untersuchung im frischen und im gehärteten Zustande.

In den Hemisphären bemerkte ich eine verschieden intensive Infiltration der grauen Schicht mit runden Elementen.

Um die Nervenzellen und im Interstitialgewebe fand man zu 2 oder 3 in der Reihe, oder gruppenweis liegende runde Elemente. — Im Lob. parietalis et Gyrus hippocampi befanden sich Venen mit infiltrirten Wänden, so dass die letzteren im Querschnitte aus einer Masse runder, um die Intima mehrere Reihen bildender Körperchen bestanden. In den anderen Venen aber und besonders in den Arterien waren nur die Virchow-Robin'schen Räume mit lymphoiden Elementen gefüllt.

In den Capillaren war das Endothelium geschwollen und proliferirt. Fast überall fand man in den Gefässwänden bald stark, bald mattglänzende, ein wenig gelbliche hyaloide 0,060 und 0,090 bis 0,3 Mm. grosse Schollen, oder seltener ihre Conglomerate.

Die Lagerung der Schollen und ihr Verhältniss zu den verschiedenen Reagentien waren ganz dieselben wie in den übrigen Fällen.

Im Corpus striatum und Thalamus opticus fand man dem Ependym näher Inselchen, die hauptsächlich aus runden lymphoiden Körperchen bestanden. Diese Inselchen waren 0,024 bis 0,039 Mm. breit. Mitten in einigen von ihnen waren Durchschnitte der Capillaren mit geschwollenem und proliferirendem Endothel, und stellenweis auch durchgeschnittene kleine Arterien und Venen mit ziemlich stark infiltrirten Wänden sichtbar. — Die Längsschnitte der Venen sahen wie verzweigte aus Rundzellen bestehende Cylinder aus. Die Hyaloidschollen, deren Grösse von 0,007 bis 0,030 Mm. stieg, waren in den Gefässwänden überall zerstreut.

In den Corpora quadrigemina fand man dieselben Veränderungen, wie in den Corpora striata, doch mit einer, viel stärker als in den letzteren ausgesprochenen, Infiltration der Blutgefässwände mit Rundzellen.

In der Richtung der Gefässe zwischen den Nervenfasern lagerten sich runde Elemente in Form verschieden breiter Reihen oder Streifen, ausserdem fand man hier längs der Blutgefässe eine grosse Menge kleiner Extravasate, die stellenweis 0,15 Mm. lange Strecken einnahmen.

In den Blutgefässwänden sassen auch verschieden grosse Hyaloidschollen.

Pons Varoli. Die Blutgefässe waren hyperämisch. Die Arterien und die Venen durch die Infiltration ihrer Wände mit runden Körperchen verdickt. So z. B. waren die Wände der 0,120 Mm. breiten Venen 0,015 bis 0,030 Mm. dick.

In der Medulla oblongata und Medulla spinalis war die Infiltration des Gewebes mit den Rundzellen im Gebiete der Vagus- und Hypoglossuskerne und um den Canalis spinalis auf einer 0,030 bis 0,072 Mm. langen Ausdehnung deutlich. Die Venenwände waren in der Medulla oblongata und im Rückenmark mit runden Körperchen stark infiltrirt. — Längs den hyperämischen Capillaren lagerten sich bald gruppenweis, bald in Reihen angeordnete runde Zellen, die auch um die Nervenzellen der vorderen Hörner angehäuft waren.

11. Fall. Im Januar (20.) 1880 ward die Obduction der Leiche eines schwarzen, 1½jährigen an Lyssa zu Grunde gegangenen Hofhundes gemacht. — Das Unterhautbindegewebe und die Musculatur waren dunkelroth. Die Lungen unverändert. — Feine Extravasate waren unter dem Epi- und Endocardium zerstreut. Die Leber und die Nieren hyperämisch. Die Magen- und Mastdarmschleimhaut blass und etwas verdickt. Die Blutgefässe der Pia mater hyperämisch. Die graue Hemisphärenschicht röthlichgrau gefärbt. In ihrem Durchschnitte sah man kleine Blutröpfchen.

Die Untersuchung des Gehirns im frischen und im gehärteten Zustande gab folgende Resultate.

Die Blutgefässe waren erweitert und mit rothen Blutkörperchen vollgestopft. Im Lob. occipitalis und Lob. parietalis waren die Venenwände mit runden lymphoiden Elementen infiltrirt, in den Arterien aber hatten sich runde Elemente in einer grösseren Menge in den Virchow-Robin'schen Räumen angesammelt. Viele Hyaloidschollen und ihre Conglomerate, deren Grösse 0,090 Mm. und noch mehr betrug, waren in den Gefässwänden zerstreut.

In den meisten Gefässen lagerten sich diese Schollen in den Verzweigungswinkeln in Art dreieckiger Figuren, oder sie waren in der Adventitialschicht spindelförmig angehäuft. In den kleinen, 0,015 Mm. breiten Venen waren die Virchow-Robin'schen Räume mit den Hyaloidschollen und Körnchen in einer 0,060 bis 0,075 Mm. langen und 0,006 bis 0,030 Mm. breiten Schicht angefüllt.

In den einzelnen Venen und Capillaren befanden sich hyaloide Schollen, auch fand man sie in dem Lumen, wodurch das letztere ganz verstopft war. Das Verhältniss der hyaloiden Massen und Schollen zu den verschiedenen chemischen Reagentien war dasselbe, wie das im allgemeinen Theile dieser Arbeit geschilderte.

In den Corpora striata und Thalami optici waren die grossen Venen durch ihre ganze Wanddicke ziemlich stark mit runden Elementen infiltrirt. In den kleinen Arterien und einigen Venen fand man eine Anhäufung der runden lymphoiden Körperchen jedoch nur in den Adventitiallymphräumen. Die 0,030 bis 0,120 Mm. grossen hyaloiden Schollen und ihre Conglomerate waren auch hier in den Gefässwänden zerstreut. In den einzelnen Venen fand man zwischen den Blutkörperchen weisse und verschieden grosse Hyaloidschollen. Die Untersuchung der Schnitte aus den Corpora quadrigemina, Pons Varoli und Medulla oblongata zeigte, dass auch in den kleinen und mittleren Venen die Gefässwände durch ihre ganze Dicke mit runden Elementen infiltrirt waren. Die Hyaloidschollen lagen sowohl in den Virchow-Robin'schen Räumen, als auch in dem Adventitialbindegewebe. Die Nervenfasern waren stellenweis durch Ueberzüge oder Reihen der runden Körperchen von einander getrennt. Die Nervenzellen hatten ein gekörntes Protoplasma und einen deutlich sichtbaren Kern. Diese Zellen waren von 8 bis 10 runden Körperchen umringt. Solche Veränderungen waren stark in den Facialis-, Glossopharyngeus- und Vaguskernen ausgesprochen.

Die Medulla spinalis schien in dem Interstitialgewebe und ebenso in den Gefässwänden verändert zu sein. — In beiden bemerkte man eine stark ausgesprochene Infiltration mit runden Elementen. Diese Veränderungen fand man erstens: um den Canalis spinalis in einer 0,030 Mm. grossen Ausdehnung und dann, nur etwas schwächer, in den vorderen und hinteren Hörnern.

Ausser der Infiltration mit den runden Elementen fand man noch hier in der Nähe der Gefässe kleine frische Extravasate und besonders oft in den Cervical- und Lumbaltheilen, wo sie 0,060 Mm. gross waren und sich fast in jedem Schnitte aus diesen Theilen der Medulla spinalis zeigten. In den Spinal- und Lumbaltheilen waren nicht nur die Gefässwände, sondern auch das Interstitialgewebe um die Nervenzellen mit runden Elementen infiltrirt.

12. Fall. Im Februar 1880 wurde in's Klinikum ein grauer 2jähriger Jagdhund mit Anfällen von rasender Wuth gebracht. Nach 3 Tagen war er todt.

Obduction. Die Musculatur des Körpers war stellenweis blass und meistentheils dunkelroth. Die Lungen waren allerwärts lufthaltig und etwas hyperämisch. Das Herz war erweitert und mit dickem dunklem Blut gefüllt; die Wand des rechten Ventrikels war dünner als im normalen Zustand. Auf den Rändern der Valvulae, bicuspidalis und tricuspidalis fand man wie ein Hanfkorn oder eine Erbse grosse Verdickungen. Die Leber und die Nieren waren intensiv hyperämisch. In

den Harnkanälchen der Pyramidalschicht bemerkte man eine Ablagerung von Eiweissschollen und Fetttröpfchen, wovon die Harnkanälchen bei makroskopischer Untersuchung wie zwirnartige weisse Streifchen erschienen. Die Milz hyperämisch und ihre Pulpa tritt leicht aus dem Stroma heraus. Die Magenschleimhaut und die des Dünn- und Dickdarms waren auf den Falten hyperämisch. Die Blutgefässe der Pia mater durch Blut ausgedehnt. Das Gehirn und Rückenmarkgewebe von normaler Consistenz, röthlichgrau gefärbt. Die Oberfläche der Gehirndurchschnitte war glänzend. —

Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks im frischen und gehärteten Zustande. Die Blutgefässe waren hier mit einer Masse rother Blutkörperchen überfüllt. In den Subpiallymphräumen und in der Adventitia vascularis fand man in grosser Menge runde lymphoide Körperchen. Progressive Veränderungen bemerkte man nur in den Wänden der Venen und Capillaren, deren Wände des Proliferationsprozesses wegen aus den in Reihen liegenden runden und ovalen Körperchen mit grossen Kernen bestanden. Die Breite der so veränderten Venen war von 0,015 bis 0,030 Mm. In den Blutgefässwänden lagerten sich vereinzelte 0,030 bis 0,15 Mm. grosse hyaloide Schollen und Körperchen. In den Verzweigungswinkeln der Blutgefässe und längs der Gefässe in der Adventitia fand man Conglomerate von spindelförmiger Figur, die aus hyaloiden, verschieden grossen Schollen bestanden. Die ringartigen Conglomerate der hyaloiden Schollen umgaben stellenweis kleine Arterien und Venen und lagen dabei immer in den Virchow-Robin'schen Räumen. Inselchen aus solchen Hyaloidschollen konnte man im Interstitialgewebe um die Blutgefässen selten finden. Neben den hyaloiden Schollen und ihren Conglomeraten konnte man immer wie die veränderten, so auch einzelne normale rothe Blutkörperchen und Rundzellen treffen. Zwischen den letzten befanden sich Zellen mit homogenem glasartigem Protoplasma mit undeutlich sichtbaren Kernen und verschieden grossen hyaloiden Kugeln. In den Verzweigungswinkeln der Blutgefässe sassen gruppenweis bald normale, bald veränderte rothe Blutkörperchen zu 10 bis 30 in jedem Häufchen. Die vergrösserten und entfärbten rothen Blutkörperchen und Rundzellen klebten und verschmolzen mit einander und sahen wie glashelle Schollen aus; — einige von diesen Schollen und Klumpen hatten eine maulbeerartige Gestalt. Die vereinzelten Arterien und Venen hatten in ihren Wänden in ihrer ganzen Länge verschiedene Dicke, Schichten, die 0,060 bis 0,090 Mm. dick waren und aus den hyaloiden Körnchen und Schollen bestanden. Auch befanden sich hyaloide Schollen in dem Lumen, wo sie stellenweise Thromben bildeten, wodurch die Gefässe undurchgängig wurden.

In den Corpora striata und Thalami optici bestand Hyperämie und in den Gefässwänden befanden sich 0,015 bis 0,090 Mm. grosse hyaloide Schollen.

In den Corpora quadrigemina fand sich Hyperämie. Das Capillarendothelium war geschwollen, körnig, seine Kerne vergrössert, wodurch die Capillarlumen verengt waren. In der Gefässadventitia und dem Gefässlumen fanden sich 0,060 Mm. grosse hyaloide Schollen, die sich am öftesten in den Verzweigungswinkeln der Gefässe und seltener längs der Gefässwände in Art spindelförmiger und ringförmiger Figuren lagerten. Die Nervenzellen waren trübgeschwollen und mit undeutlich sichtbaren Kernen versehen. In den Venen waren die Wände stark mit runden Elementen

infiltrirt. So z. B. war es unmöglich in den 0,060 Mm. breiten Venen die normalen Wandschichten zu unterscheiden, weil hier die Wände aus einer Masse, ihrer Form nach den Lymphzellen ähnlichen Körperchen bestanden. Die Wände der meisten 0,18 Mm. breiten Venen waren wegen der Infiltration mit den runden lymphoiden Körperchen bis zu 0,030 Mm. verdickt. — Längs der Gefässe fand man auch 0,060 bis 0,12 Mm. grosse Inselchen, die aus Rundzellen bestanden.

Im Pons Varoli waren die Blutgefässe erweitert und ihre Adventitia mit Rundzellen infiltrirt. Das Endothelium der Capillaren war geschwollen und gekörnt. In den Gefässwänden fand man überall 0,060 Mm. grosse hyaloide Schollen. Längs den Blutgefässen und zwischen den Nervenzellen waren kleine aus Rundzellen bestehende Inselchen zerstreut.

Medulla oblongata. Hier bemerkte man 1) Hyperämie der Blutgefässe. 2) Infiltration ihrer Wände mit lymphoiden Zellen. In den 0,075 bis 0,15 Mm. breiten Gefässen war die infiltrirte Wand 0,015 bis 0,030 Mm. dick. Um die Capillaren herum und zwischen den Nervenfasern war eine inselförmige Infiltration der Nervensubstanz zu sehen. Die Grösse der Inseln stieg zuweilen bis 0,075 Mm. In den einzelnen Gefässen konnte man die Infiltration mit den Rundzellen nur in der Adventitia bemerken. In den Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossuskernen bemerkte ich ebenfalls eine Infiltration mit den Rundzellen in Form 0,060 Mm. grosser Inselchen.

In der Medulla spinalis waren auch Hyperämie und eine Infiltration ihrer Wände zu bemerken. Zwischen den Fasern der grauen Schicht, besonders um die Gefässe mit den infiltrirten Wänden waren kleine Extravasate zerstreut. In den vorderen und hinteren Hörnern des Rückenmarks fand man 0,030 bis 0,060 Mm. grosse rundzellige Inselchen. Die neben dem Canalis spinalis liegenden 0,075 Mm. breiten Blutgefässe hatten eine infiltrirte 0,015 bis 0,060 Mm. dicke Wand. Der Canalis spinalis war durch körnige eiweissartige Masse und colloide Körner und Kugeln die eine Grösse von 0,060 Mm. erreichten, überfüllt.

13. Fall. Im Februar 1880 habe ich die Leiche eines 3jährigen Rattenfängers secirt, der in's Klinikum mit Anfällen stiller Wuth aufgenommen war. Bei der Obduction fand ich, dass die Lungen allerwärts lufthaltig waren; unter der Pleura und im Lungengewebe waren kleine Extravasate zerstreut. Das Herz war mit flüssigem Blut und lockeren Gerinnseln gefüllt. Die Herzmusculatur war blass. Die Milz vergrössert, ihre Ränder verdickt und abgerundet. Die Leber hyperämisch (Muscatnussleber).

Die Nieren waren in der Corticalschicht blass, verdickt und in der Pyramidalschicht hyperämisch. Die Magen- und Darmschleimhaut war blass, locker. Die Duodenumschleimhaut war mit schleimiger von Galle gelbgefärbter Masse bedeckt.

Die Pia mater war hyperämisch. Das Gehirngewebe in der grauen Schicht hyperämisch und in der weissen blass. Die Gehirnventrikel durch eine röthliche Flüssigkeit ausgedehnt. Das Rückenmarkgewebe von normaler Consistenz; Pia mater und die graue Substanz hyperämisch.

Untersuchung im frischen und gehärteten Zustande.

Hemisphären. Der subpiale Lymphraum enthielt eine grosse Menge Rundzellen, hyaloider Schollen und Massen. In den Schnitten aus verschiedenen Hemi-

sphärentheilen fand man hyperämische, mit einer Masse rother Blutkörperchen gefüllte Blutgefässe. So hatten z. B. 0,030 bis 0,060 Mm. breite Venen eine von 0,015 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wand. In den Gefässwänden und hauptsächlich in der Adventitia waren 0,030 bis 0,060 Mm. grosse hyaloide Schollen zerstreut, deren Verhalten zu den verschiedenen Reagentien eben dasselbe, wie in den früher beschriebenen Fällen war.

In den Corpora striata und Thalami optici bemerkte ich ähnliche Hyperämie und Infiltration der Gefässwände mit lymphoiden Körperchen. An den meisten Venen konnte man keine Wandschichten unterscheiden, weil sie hier aus einer Masse runder embryonaler Zellen bestanden, die, der Grösse nach, den weissen oder rothen Blutkörperchen ähnlich waren. Die 0,060 bis 0,300 Mm. breiten Venen hatten 0,015 bis 0,060 Mm. dicke infiltrirte Wände. In den Arterien war die Adventitia mit Rundzellen infiltrirt. Die hyaloiden 0,30 bis 0,060 Mm. grossen Schollen waren in den Gefässwänden zerstreut.

In den Corpora quadrigemina fand man eine starke Hyperämie und Infiltration der Wände mit den runden lymphoiden Elementen. Besonders war diese Infiltration in den centralen Venen verbreitet, wo die 0,060 bis 0,21 Mm. breiten Venen 0,015 bis 0,021 Mm. dicke infiltrirte Wände hatten.

Im Pons Varoli waren die Blutgefässe hyperämisch und durch rothe Blutkörperchen überfüllt. In den Venenwänden bemerkte man Infiltration mit den runden Elementen; so z. B. hatten die 0,060 bis 0,21 Mm. breiten Venen 0,015 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wände. Die Infiltration der grauen Schicht mit den Rundzellen war unweit des Aquaeductus Sylvii in Art 0,030 bis 0,060 Mm. grosser Inselchen ausgesprochen, die sich besonders längs der Gefässe und in dem sie umgebenden Gewebe befanden.

In der Medulla oblongata fand ich eine stark ausgesprochene Hyperämie und Infiltration der Gefässwände mit den runden Elementen. Besonders waren die Wände der 0,060 bis 0,12 Mm. breiten Venen durch die Infiltration von 0,015 bis 0,030 Mm. verdickt. Die Nervenzellen waren mit Rundzellen umgeben. In der Medulla spinalis bemerkte man ähnliche Veränderungen der Venenwände. Die Infiltration des Interstitialgewebes mit den Rundelementen war stärker um den Canalis spinalis herum und in den vorderen Hörnern ausgedrückt.

14. Fall. Im Februar 1880 wurde ein 2jähriger Setter secirt, der in's Klinikum mit Anfällen rasender Wuth kam. Die Musculatur des Körpers war dunkelroth. Die Lungen überall lufthaltig, ein wenig hyperämisch. Das Herz mit dunkelrothem flüssigem Blut und lockeren Gerinnseln erfüllt. Endocardium in der Nähe der Vulvulae ostii venosi verdickt; unter dem Endocardium der rechten Herzkammer waren kleine Extravasate zerstreut. Die Leber hyperämisch und locker. Die Nieren waren intensiv hyperämisch; die Milz auch hyperämisch, ihre Ränder abgerundet und die Pulpa trat leicht aus dem Stroma hervor. Die Magenschleimhaut hyperämisch, stellenweis waren in derselben kleine Extravasate und Erosionen zerstreut. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms blass. Die Sinus durae matris mit dunkelrothem flüssigem Blut ausgedehnt. Das Hirngewebe war von normaler Consistenz, aus den Schnitten in der grauen Schicht stiegen mehrere Bluttröpfchen hervor. Eben

denselben Zustand des Gewebes bemerkte ich im Rückenmark. Die Hirnventrikel enthielten etwas mit Blut gefärbte Flüssigkeit.

Untersuchung im frischen Zustande. Auf allen Präparaten aus den Hemisphären sah ich, dass die Blutgefässe fast ganz dick mit hyaloiden Körperchen, Schollen und mit ihren Conglomeraten bald in der Adventitialmembrana selbst, bald in den Virchow-Robin'schen Räumen besetzt waren. Ueberhaupt muss ich bemerken, dass in diesem Falle die hyaloiden Schollen und Massen nicht nur in den Gefässwänden, sondern auch in dem Subpiallymphraum wahrnehmbar waren. So z. B. konnte ich bemerken, als ich die aus der Pia mater ausgeschnittenen Stückchen mikroskopisch untersuchte, dass nicht nur die Gefässwände, sondern auch ihre Zwischenräume, d. h. die ganze innere Fläche der Pia mater, die sich zwischen den Gefässen befand, mit einer gleichmässigen Masse oder den Conglomeraten der hyaloiden Schollen bedeckt war. Zu den chemischen Reagentien standen sie in einem ähnlichen Verhältnisse, wie in den anderen Fällen.

Untersuchung der gehärteten Präparate. Die Hemisphären. Im Lob. parietalis bemerkte ich eine scharf ausgesprochene Hyperämie. In den einzelnen Capillaren war das Endothelium in verschiedenen Stadien des Proliferationsprozesses. Die Wände der meisten Gefässe waren mit körnigen Zellen verschiedener Grösse und hyaloiden Schollen und Massen besetzt. Die Lumina der kleinen Venen und der Capillaren waren mit weissen Blutkörperchen erfüllt. Im Lob. temporalis und Processus mamillaris bestand eine starke Infiltration der Gefässwände mit runden lymphoiden Elementen; so z. B. hatten einzelne 0,015 bis 0,030 Mm. breite Venen 0,015 bis 0,021 Mm. dicke infiltrirte Wände. In den meisten Venen konnte man schon nicht mehr die Wandschichten unterscheiden, weil ihre Wände aus einer Masse embryonaler Zellen bestanden, in den Arterien aber war nur die Adventitia infiltrirt. Eine rundzellige Infiltration konnte man auch im interstitiellen Gewebe längs der Venen mit infiltrirten Wänden sehen.

In den Corpora striata und den Thalami optici waren die Blutgefässe erweitert und mit rothen Blutkörperchen überfüllt. Zahlreiche rothe Blutkörperchen befanden sich auch in den adventitiellen Räumen und in dem die Gefässe umgebenden Gewebe. Kleine Extravasate waren längs der Blutgefässe in Form von 0,090 bis 0,15 Mm. grossen Inselchen gelagert, zwischen denen sich Capillaren mit angeschwollenem und proliferirten Endothel und kleine mit weissen Blutkörperchen überfüllte Venen befanden. Auch hier waren die Arterien nur in der Adventitiallamelle mit den Rundzellen infiltrirt. In den 0,015 bis 0,030 Mm. breiten Venen war dagegen die ganze Wand infiltrirt.

In den Corpora quadrigemina war ausser der Hyperämie noch die rundzellige Infiltration ihrer Wände bemerkbar. Einige von den Venen hatten einen so stark mit Rundzellen und hyaloiden Schollen ausgedehnten Adventitialraum, dass ihre Wände zweimal dicker, als im normalen Zustande waren. Die hyaloiden Schollen, die in den Gefässwänden sassen, erreichten eine Grösse von 0,006 bis 0,045 Mm. In den einzelnen Venen waren die Wandschichten durch den Proliferationsprozess so verändert, dass man dort weder Adventitia noch Media und Intima unterscheiden konnte. In dem die Blutgefässe umgebenden Gewebe traf ich 0,060 Mm. grosse Inselchen, die aus runden Elementen gebildet waren.

Pons Varoli. Die Hyperämie der Blutgefässe und die Infiltration der Adventitia der Arterien mit den Rundzellen war auch hier ausgesprochen. Die von 0,090 bis 0,12 Mm. breiten Venen hatten eine 0,015 bis 0,021 Mm. dicke infiltrirte Wand. Die Rundzellen waren gruppenweis zwischen den Nervenfasern in dem die Gefässe umgebenden Gewebe zerstreut.

Medulla oblongata. Hier waren die Blutgefässe auch hyperämisch und sehr erweitert. Die Virchow-Robin'schen Räume enthielten eine grosse Masse runder lymphoider Elemente. In den Venen war bald die Adventitiallamelle, bald die ganze Dicke der Wand mit ähnlichen Zellen infiltrirt. In den Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossuskernen war die Infiltration mit den runden Körperchen ungleichmässig vertheilt. Bald war sie inselförmig (von 0,030 bis 0,060 Mm. gross), bald gleichmässig diffus in dem interstitiellen Gewebe verbreitet. Die Nervenzellen waren ebenso mit den aus Rundzellen bestehenden Häufchen und Ringen umgeben.

Medulla spinalis. Ausser der Hyperämie war hier auch die Infiltration ihrer Wände mit den runden lymphoiden Elementen verbreitet. Deswegen waren die Gefässwände zweimal dicker als im normalen Zustande. Der Canalis spinalis enthielt eine homogene eiweissartige Masse mit den Rundzellen.

15. Fall. Am 1. März 1880 wurde in's Klinikum ein schwarzer 5jähriger Setter mit Anfällen stiller Wuth gebracht. Fünf Tage nachher war er todt.

Obduction. Die Lungen waren überall lufthaltig. Das Herz mit dunklem Blut und lockeren Gerinnungen überfüllt. Die Leber von normaler Consistenz hyperämisch. Die Nieren in der Corticalschicht verdickt und blass, in der Pyramidalschicht hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens und des Duodenum hyperämisch. Die Peyer'schen Drüsen traten auf der Oberfläche scharf hervor; einige von ihnen waren ulcerirt und hatten ein reticuläres Aussehen. Die Milz hyperämisch, ihre Ränder verdickt. Pia mater hyperämisch. Aus den Hemisphären- und Rückenmarksschnitten traten rothe Blutröpfchen hervor.

Untersuchung im frischen und gehärteten Zustande. Die Gefässe der Pia mater hyperämisch. In den Venen fand sich eine grosse Menge weisser Blutkörperchen, mit welchen einige Venen und Capillaren ganz gefüllt waren. Die Gefässwände waren mit den lymphoiden Körperchen infiltrirt. In den adventitiellen Räumen und zwischen den andern Schichten der Gefässwände traf ich hyaloide Schollen und Massen von verschiedener Grösse, welche stellenweis die Gefässlumina ganz verengten. Die hyaloiden 0,009 bis 0,060 Mm. grossen Schollen und ihre Conglomerate verhielten sich zu den verschiedenen chemischen Reagentien ebenso wie in allen anderen Fällen. Die Arterienwände und die der Venen waren mit Rundzellen infiltrirt und zwar so, dass in den Arterien nur die Adventitialschicht, in den Venen dagegen die ganze Dicke der Wände infiltrirt war. Die 0,030 bis 0,060 Mm. breiten Venen hatten 0,015 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wände. Die hyaloiden Schollen waren überall in den Gefässwänden zerstreut.

Die Rundzellen waren auch in grosser Menge längs der kleinen Venen und Capillaren und um die Nervenzellen herum vorhanden.

In den Corpora striata und Thalami optici sah ich gleichfalls eine Infiltration und Erweiterung der Gefässwände. Die Infiltration mit den runden em-

bryonalen Zellen war viel schärfer in den grossen Gefässen als in den kleinen Arterien und Venen ausgesprochen. Die meisten Capillaren mit rothen und weissen Blutkörperchen angefüllt. In den Gefässen, die 0,030 bis 0,060 Mm. breit waren, erreicht die Wand eine Dicke von 0,009 bis 0,030 Mm. Aehnliche Veränderungen waren besonders da zu sehen, wo die Gefässwand diffus durch ihre ganze Dicke mit Rundzellen infiltrirt war. In den meisten Arterien und Venen war nur die Adventitia infiltrirt. Die hyaloiden Schollen, die 0,060 Mm. breit waren, und auch ihre Conglomerate fand ich überall in den Gefässwänden.

Pons Varoli. Die Blutgefässe schienen hier erweitert zu sein. Die Arterien waren mit rothen, die Venen und Capillaren fast ausschliesslich mit weissen Blutkörperchen angefüllt.

Die Endothelproliferation der Intima der mittelgrossen Venen und die Infiltration ihrer Wände mit Rundzellen konnte man fast in jedem Schnitte bemerken. Die 0,015 bis 0,090 Mm. breiten Blutgefässe hatten infolge der Infiltration 0,010 bis 0,030 Mm. dicke Wände. Ueberhaupt konnte man hier bemerken, dass viele Blutgefässe wegen der diffusen gleichmässigen rundzelligen Infiltration ihrer Wände wie verzweigte aus Rundzellen gebildete Cylinder aussahen.

Medulla oblongata. Hier fand ich ebenfalls ausgedehnte und mit rothen Blutkörperchen überfüllte Blutgefässe. Ausserdem fand ich eine starke rundzellige Infiltration der Blutgefässwände und zwar so, dass die 0,075 bis 0,200 Mm. breiten Venen eine 0,015 bis 0,045 Mm. dicke Wand hatten. Die Endothelhyperplasie war wie in der Venenintima, so auch in den Capillaren verbreitet. Die Rundzellen fanden sich um die Nervenzellen, besonders in den Glossopharyngeus- und Vaguskernen zu 10 bis 20 in der Reihe.

Medulla spinalis. Die Wände der quergeschnittenen Blutgefässe, welche neben dem Canalis spinalis lagen, waren so stark mit Rundzellen infiltrirt, dass ihre Dicke zweimal grösser als ihr Lumen war.

Die Nervenzellen der Vorderhörner waren auch von vielen Rundzellen umgeben.

Der Canalis spinalis war überall auf allen Querschnitten aus dem Rückenmark mit eiweissartiger körniger Masse und colloiden Körnchen und Kugeln gefüllt. —

16. Fall. Am Abend des 4. März 1880 wurde in's Klinikum ein Hund (fünfjähriger Rattenfänger) mit Anfällen der stillen Wuth gebracht.

Dieser Hund konnte 3 Tage vor dem Eintreten in's Klinikum weder essen noch trinken, warf sich auf die Leute. — Temperatur (am 4. März Abends, in recto) war 35,0° C. Morgens früh (den 5. März) war er todt.

Obduction. Die Musculatur des Körpers und des Herzens war dunkelroth. Das Blut im Herzen und den Blutgefässen war flüssig und dunkelroth. Die Nierencorticalschicht blass und verdickt. Die Pyramidalschicht hyperämisch. Die Leber hyperämisch. Die Schleimhaut des Magens und des Darmkanals auf den Falten hyperämisch. Die Milz etwas vergrössert, hyperämisch und hatte abgerundete Ränder. Pia mater hyperämisch. Die graue Schicht der Hemisphären und des Rückenmarks hyperämisch. Die Hirnventrikel waren durch eine trübe Flüssigkeit gefüllt.

Untersuchung der Hemisphären im frischen Zustande.

Die Blutgefässe waren hier erweitert und mit rothen Blutkörperchen überfüllt,

nur kleine Venen und viele Capillaren waren mit weissen Blutkörperchen verstopft. In den Gefässwänden fanden sich bald homogene, bald körnige, blasse oder etwas gelbliche hyaloide Schollen und Massen. In eine Reihe mit diesen lagerten sich normale oder gequollene Blutkörperchen, dann körnige Zellen mit deutlich sichtbaren runden Kernen und endlich spindelförmige, aus den hyaloiden Kugeln bestehende Conglomerate. Die hyaloiden Schollen und Massen waren in grosser Menge wie in der Adventitia selbst, so auch in den Virchow-Robin'schen Räumen und zwischen den anderen Gefässwandschichten angehäuft. Die grossen Venen waren durch die ganze Dicke ihrer Wände mit Rundzellen infiltrirt. Die kleinen Arterien und Venen enthielten in den adventitiellen Räumen eine gleichmässige homogene Masse und gelbbraunes Pigment, das auf einer 0,030 bis 0,096 Mm. Strecke lag, oder die ganze Wand der Gefässe umgab.

Ausserdem fand ich in der Adventitia noch lymphoide Körperchen, die in ihrem Protoplasma veränderte rothe Blutkörperchen und Pigmentkörnchen enthielten.

Die Grösse solcher pigmentirten Zellen war 0,007 bis 0,015 Mm. Die Wände der einzelnen Arterien und Venen waren stellenweis glasartig verdickt und hatten deswegen ein varicöses Aussehen.

Auf der äusseren Fläche dieser Verdickungen lagerten sich gelbbraune Pigmentkörnchen ab, woher sie von aussen pigmentirt zu sein schienen.

Auf den isolirten Gefässen sah man, dass die glasartigen Verdickungen hauptsächlich in Tunica media waren, wo sie durch Zusammenschmelzen der glasartigen degenerirten Muskelfasern entstanden. Die hyaloiden Schollen und glasartigen Verdickungen färbten sich von Jod + Kalium jodatum kupferroth oder dunkelbraun; wenn man sie aber noch mit (5procentiger) Schwefelsäurelösung behandelte, so blieben sie bald kupferroth, bald wurden sie grünlich oder dunkelgrün und nur vereinzelte Stellen und Schollen nahmen eine zart violette Färbung an. Jodmethylanilinlösung färbte die Schollen violettrosa. In den Säuren (Acid. aceticum, A. sulfuricum, A. muriaticum), Alkalienlösungen (Aetzkali und Natron) und beim Kochen in einer Mischung aus Alkohol und Aether wurden sie nicht gelöst.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Hemisphären. An den Schnitten aus den verschiedenen Theilen der Hemisphären und der Pia mater sah ich mit den rothen Blutkörperchen überfüllte und erweiterte Blutgefässe. Nur kleine Venen und Capillaren enthielten eine grosse Menge weisser Blutkörperchen.

In den Gefässwänden fand ich überall mehrere hyaloide Körperchen und Schollen, die von 0,006 bis 0,060 Mm. gross waren. Diese hyaloiden Schollen lagerten sich in der Adventitialamelle und in den Virchow-Robin'schen Räumen wie unregelmässige Massen und spindelförmige Figuren, wie man es auch in den Verzweigungswinkeln sehen konnte, wo ihre Grösse von 0,015 bis 0,045 Mm. betrug.

Die Conglomerate der hyaloiden Schollen umringten die Wände der einzelnen Gefässe auf Strecken von 0,660 bis 0,090 Mm.

Die rundzellige Infiltration der Gefässwände konnte man auch in der grauen und weissen Schicht der Hemisphären bemerken. In den Arterien sammelten sich die lymphoiden Zellen nur in den adventitiellen Räumen. Im interstitiellen Gewebe längs den Venen und Capillaren häuften sich auch Rundzellen, die zu 10 bis 20

um die Nervenzellen der tieferen Schicht haufenweis oder ringartig angeordnet waren. Diese Veränderungen waren scharf in Lob. parietalis und Proc. mamillaris (Gyrus hippocampi) ausgeprägt.

Corpora striata und Thalami optici. Hier war eine rundzellige Infiltration in der Adventitia der grösseren Arterien und Venen verbreitet.

Die meisten mittleren und kleineren Venen hatten dieser Infiltration wegen ungleichmässig verdickte Wände und zwar so, dass ihre Dicke bis 0,015 bis 0,045 Mm. war.

Ausser der Infiltration konnte man auch die Proliferation des Endothels der Venenintima und der Capillaren finden. Dabei schien die innere Fläche aus den neben einander liegenden runden und ovalen Zellen mit einem grossen Kern zu bestehen.

Die runden embryonalen Zellen lagerten sich zu 5 bis 10 Stück um die Nervenzellen herum und in langen Reihen zwischen den Nervenfasern. Die Hyaloidschollen und ihre 0,015 bis 0,060 Mm. grosse Conglomerate waren in den Gefässwänden, sowohl in der Adventitia, als auch zwischen den die Wände infiltrirenden runden Körperchen zerstreut.

In den 0,060 Mm. breiten Gefässen lagerten sich Conglomerate der hyaloiden Schollen in den Virchow-Robin'schen Räumen und umringten die Muskelschicht mit einer 0,009 bis 0,021 Mm. breiten Schale.

In den Corpora quadrigemina waren die Gefässwände so stark mit den runden embryonalen Körperchen infiltrirt, dass man mit schwachen Vergrösserungen die Gefässe für verzweigte, exclusiv aus runden Körperchen bestehende Walzen ansehen konnte; bei starken Vegrösserungen aber sah man, dass die Gefässwände ungeachtet der Infiltration gleichmässig verdickt und ihre Lumina nicht verengt waren. In den grossen Venen konnte man nicht mehr charakteristische Wandschichten unterscheiden, weil da anstatt der Tunica muscularis zwischen den Adventitialfasern und der Intima nur eine dicke Schicht der runden embryonalen Körperchen zu sehen war. Auf den Querschnitten der 0,045 bis 0,090 Mm. breiten Gefässe sah man, dass die infiltrirten Wände bis 0,015 bis 0,045 Mm. dick waren. Die Grösse der hyaloiden Schollen, die in den Gefässwänden sassen, stieg von 0,015 bis 0,060 Mm.

Im Pons Varoli waren die Gefässwände auch stark durch ihre ganze Dicke mit den runden Körperchen infiltrirt. In den 0,060 bis 0,12 Mm. breiten Gefässen waren z. B. die Wände von 0,015 bis 0,045 Mm. dick. Die Rundzellen infiltrirten das umgebende Gewebe längs der Gefässe, besonders in den Facialis- und Acusticuskernen, wo sie sich auch um die Nervenzellen anhäuften. Die 0,015 bis 0,030 Mm. grossen hyaloiden Schollen lagen in den Gefässwänden meistentheils zwischen den runden Körperchen.

Medulla oblongata. Die Gefässwände waren ziemlich stark mit runden Körperchen infiltrirt, so dass man die normalen Wandschichten nicht mehr unterscheiden konnte, weil sie in diesem Falle aus einer Masse runder embryonaler Zellen bestanden, die von der Seite der Adventitia und Intima mit Bindegewebefasern durchsetzt waren.

Die 0,030 bis 0,045 Mm. breiten Gefässe hatten eine aus runden Körperchen bestehende, 0,015 bis 0,021 Mm. starke, verdickte Wand.

Die innere Oberfläche der Venen, d. h. das Endothelium der Intima war in einem Proliferationszustande. So z. B. befanden sich hier anstatt der grossen polygonalen und spindelförmigen Endothelzellen, wie es im normalen Zustande der Fall ist, kleine runde und ovale Zellen mit grossen Kernen. Verschiedene Stadien der Endothelproliferation konnte ich auch an vielen Capillarwänden bemerken. Die hyaloiden Schollen und Conglomerate lagerten sich in den Gefässwänden zwischen den runden Körperchen und waren 0,015 bis 0,045 Mm. gross.

Die Infiltration mit den runden Elementen des Interstitialgewebes war längs der Gefässe und um die Nervenzellen herum, in den Glossopharyngeus- und Vaguskernen bemerkbar.

In der Medulla spinalis war auf einer 0,030 Mm. grossen Strecke die rundzellige Infiltration verbreitet.

Die um die Gefässe liegenden Gewebe waren so stark infiltrirt, dass die Tunica muscularis und andere Schichten der Blutgefässwände wegen dieser rundzelligen Infiltration unmöglich zu unterscheiden waren. — Die 0,12 Mm. breiten Gefässe hatten eine 0,060 Mm. dicke infiltrirte Wand.

Die Rundzellen waren in grosser Menge längs der Gefässe mit den infiltrirten Wänden zerstreut, ausserdem lagerten sie sich bald in Reihen, bald haufenförmig um die Nervenzellen theils der vorderen und selten derer hinteren Rückenmarkshörner.

17. Fall. Im April 1880 brachte man mir aus dem Veterinärklinikum des Herrn Alexiew eine Hundeleiche (aus der Rasse Livrette). Der Hund war an der rasenden Wuth gestorben.

Bei der Obduction sah ich Folgendes: Die Lungen waren lufthaltig. Die Herzmusculatur blassroth und fest. In den Herzkammern fanden sich lockere, dunkelrothe Gerinnsel. Die Leber und die Nieren waren intensiv hyperämisch, auch die Milz war mit Blut überfüllt, ihre Pulpa konnte man leicht aus dem Stroma abstreifen. Der Magen enthielt fremde Körper, wie z. B. Strohstücke und Haare. Seine Schleimhaut und die des Darmkanals war blass, gelockert und verdickt. Die Blutgefässe der Pia mater mit Blut überfüllt. Das Gewebe des Rückenmarks und des Gehirns war von normaler Consistenz.

Auf den Schnitten aus der grauen Schicht der Hemisphären, den Corpora striata, Medulla oblongata und spinalis traten Bluttröpfchen auf der ganzen Oberfläche des Durchschnittes, wie kleine Pünktchen hervor.

Untersuchung der Hemisphären und der Pia mater im frischen Zustande.

Die hyaloiden Schollen waren hier in grosser Menge und nicht nur in den Gefässwänden, sondern auch ausserhalb derselben zerstreut. So sah man auf den Präparaten aus der Pia mater, wenn man sie von der inneren Fläche beobachtete, dass die hyaloiden Schollen dieselbe bedeckten und zwar so, dass alle Räume zwischen den Blutgefässen ganz gleichmässig mit einer Masse solcher Schollen bedeckt waren. Ihrem Verhalten zu den verschiedenen Reagentien nach sind sie eben dieselben hyaloiden Schollen und Massen wie die, welche wir in den früher angegebenen Fällen kennen gelernt haben.

Untersuchung der gehärteten Präparate.

Hemisphären. Auf den topographischen Schnitten aus verschiedenen Theilen der Hemisphären sah man beim ersten Anblick eine starke Hyperämie der Blutgefässe und kleine Extravasate längs der Gefässe. Die Adventitialräume der Venen mittlerer Grösse waren mit einer Menge rother Blutkörperchen und Rundzellen ausgedehnt und stellenweis so stark, dass die Gefässwände 3 und 4 Mal dicker als im normalen Zustande waren.

Eine andere Erscheinung, welche sich scharf auf jedem Präparate äusserte, war die Anwesenheit einer grossen Menge hyaloider Schollen und Massen, sowohl in den Adventitialräumen, als auch zwischen den Elementen der anderen Gefässwandschichten. Die einzelnen Körperchen und Schollen waren 0,003 bis 0,060 Mm. gross und ihre Conglomerate stiegen oft bis 0,090 Mm. und waren noch grösser.

Die hyaloiden Schollen und Conglomerate lagerten sich in den Verbindungswinkeln der grossen und kleinen Gefässe und bildeten verschiedene, spindelförmige, ringartige oder unregelmässige Figuren. Die einzelnen 0,045 Mm. breiten Arterien enthielten in den Virchow-Robin'schen Räumen Conglomerate der hyaloiden Körperchen und Schollen, die auf einer von 0,15 bis 0,27 Mm. langen Strecke in Art einer dichten 0,006 bis 0,021 Mm. breiten Masse gelagert waren. Einzelne Capillaren hatten wegen der Proliferation des Endotheliums verengte, andere dagegen erweiterte Lumina und enthielten dabei 2 bis 3 Reihen rother Blutkörperchen.

Im Interstitialgewebe, längs der Gefässe, besonders um die Capillaren und um die Nervenzellen der tieferen Schicht lagerten sich runde Elemente haufenweis oder in Reihen. Dieselben Veränderungen waren im Lob. parietalis et occipitalis zu sehen.

In den Corpora striata und den Thalami optici waren die Blutgefässe mit rothen Blutkörperchen überfüllt. Die grossen Arterien und Venen waren auf einer 0,600 bis 0,900 Mm. langen Strecke in den Adventitialräumen mit einer dichten, aus hyaloiden Massen und Schollen bestehenden Schicht gepflastert. Stellenweis war diese Schicht 0,009 bis 0,15 Mm. breit und umringte das Gefäss auf seiner ganzen Länge. In den Wänden der kleinen Gefässe und neben den Capillaren lagerten sich am häufigsten in den Verzweigungswinkeln die 0,015 bis 0,030 Mm. grossen hyaloiden Schollen. In dem die Gefässe umgebenden Gewebe waren kleine Extravasate zerstreut.

Cornua Ammonis. Die hyaloiden Schollen befanden sich hier nicht nur in den Gefässwänden, sondern auch in dem sie umgebenden Gewebe. Diese Schollen waren 0,003 bis 0,090 Mm. gross. Die runden embryonalen Körperchen sassen längs der Capillaren und um die Nervenzellen herum zu 1—2 in der Reihe.

Pons Varoli. Ausser der Hyperämie fand ich auch hier eine Infiltration der Gefässwände.

Die 0,03 bis 0,06 Mm. breiten Arterien und Venen hatten 0,009 bis 0,015 Mm. dicke infiltrirte Wände. In den Gefässwänden fand ich öfter in den Adventitialräumen zwischen den runden Elementen hyaloide, 0,009 bis 0,030 Mm. grosse Schollen. Längs der Gefässe waren kleine Extravasaten zerstreut.

Medulla oblongata. Die Blutgefässe waren hyperämisch. Die 0,015 bis 0,030 Mm. grossen hyaloiden Schollen lagerten sich als vereinzelte Körner oder Conglomerate in der Adventitia der grossen Gefässe und zwischen den Endothelelementen der Intima und der Capillarwand. Man konnte immer 20 bis 40 hyaloider

Schollen zählen, die sich in den Gefässwänden befanden. Die runden Elemente lagerten sich in grosser Menge in den Adventitialräumen der Arterien und Venen, so dass einige von den Gefässen ein varicöses Aussehen hatten, weil stellenweis die Adventitialschicht durch eine Masse runder Elemente von der Media getrennt war. Die 0,040 Mm. breiten Venen hatten eine aus einer Masse runder lymphoider Elemente bestehende 0,005 bis 0,021 Mm. dicke Wand.

Dieser Veränderungen wegen konnte man nicht die charakteristischen Blutgefässschichten unterscheiden. Das Endothelium der Venenintima war im Proliferationszustande, so dass sie beim ersten Anblick eine aus den verlängerten und runden Zellen bestehende Schicht darstellten. Die Grösse dieser Zellen war von 0,006 bis 0,009 Mm. Besonders stark war die Hyperämie der Gefässe und die Infiltration ihrer Wände in den Glossopharyngeus-, Vagus- und Hypoglossuskernen. Kleine Ertravasate waren längs vieler kleiner Gefässe der Medulla oblongata zerstreut.

Medulla spinalis. Hier, wie in der Medulla war auch die Hyperämie und die Infiltration mit den runden Elementen in den Wänden der kleiner Venen und Capillaren, ausserdem noch die Endothelproliferation verbreitet. Längs der Gefässe waren in grosser Menge kleine Extravasate zerstreut. Gefässe mit infiltrirten Wänden und kleine (0,015 bis 0,09 Mm. messende) Extravasate konnte ich auch neben dem Canalis spinalis und in den Vorderhörnern des Rückenmark finden.

Die hyaloiden, 0,030 bis 0,090 Mm. grossen Schollen lagerten sich in den Gefässwänden zwischen den runden lymphoiden Elementen. In den Adventitialräumen der Arterien war eine Masse runder lymphoider Elemente ungleichmässig vertheilt, wodurch Abtrennungen der Adventitiallamelle auf verschieden grosse Strecken (z. B. 0,015 bis 0,090 Mm.) entstanden.

In der Tunica muscularis mediae der Blutgefässe war der Proliferationsprozess der Muskelzellen zu bemerken, so dass man da anstatt der vereinzelten spindelförmigen Zellen zu 3 bis 5 in der Reihe liegende 0,006 bis 0,009 Mm. grosse Zellen sah. In der Adventitia der Arterien und Venen fand ich ausser den hyaloiden Massen noch eine eiweissartige Masse, welche bald homogen, bald etwas gekörnt war und vom Carmin und Eosin stark gefärbt wurde. Diese Masse trennte die Adventitia von der Media auf eine 0,009 bis 0,120 Mm. lange Entfernung und überfüllte auch den Canalis spinalis so, dass man sie hier fast in jedem Durchschnitte des Rückenmarks sehen konnte.

Mitten in dieser eiweissartigen Masse traf man runde Elemente mit grossen Kernen und colloide Körperchen.

Die Infiltration des die Gefässe und Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarks umgebenden Gewebes war in Art der aus runden lymphoiden Elementen bestehenden Inselchen angeordnet. Zwischen diesen Inselchen befanden sich 0,009 bis 0,030 Mm. grosse hyaloide Schollen.

18. Fall. Im April 1880 secirte ich einen Hund (schwarzen Spitz), der an Anfällen rasender Wuth gelitten hatte.

Bei der Section der Brusthöhle fand ich Hyperämie und Oedem der Lungen und ein durch dunkles Blut mit lockeren Gerinnungen ausgedehntes Herz. Die Musculatur des Herzens war etwas weich und blassroth. Die Leber und die Nieren

hyperämisch. In der Pyramidalschicht der Harnkanälchen fand ich eine Ablagerung vereinzelter Harnsalzkrystalle und eine Menge eiweissartiger und colloider Schollen. Die Milz vergrössert, ihre Ränder verdickt. Im Magen fand ich eine mit Haarklumpen gemischte schleimige, braungefärbte Masse. Die Schleimhaut des Magens und des Darmkanals war streifartig oder inselförmig hyperämisch. Die Hyperämie der Pia mater und der grauen Schicht der Hemisphären war stark ausgesprochen. Ventriculi lateralis waren durch eine weissliche, etwas trübe Flüssigkeit ausgedehnt.

Untersuchung der frischen und gehärteten Präparate aus dem Gehirn.

Die Hemisphären. In allen Theilen der Hemisphären waren die Blutgefässe mit einer Masse rother Blutkörperchen überfüllt. In den Virchow-Robin'schen Räumen der Arterien und Venen und in den Capillarwänden befanden sich 0,009 bis 0,045 Mm. grosse hyaloide Schollen. Die Endothelialzellen der Capillaren waren geschwollen, körnig, ihre Kerne vergrössert, wodurch die Gefässlumina verengt waren. Die runden lymphoiden Elemente lagerten sich zu 2 oder 3 in Reihen sowohl um die Nervenzellen als auch längs der Blutgefässe.

Corpora striata und Thalami optici. In diesen Theilen bemerkte ich ausser der Hyperämie in den Virchow-Robin'schen Räumen eine Anhäufung der runden lymphoiden Körperchen, welche hier haufenweis von 20 bis 50 Zellen in der grauen Schicht bis zum Ependyma der Ventriculi laterales lagen. Die Inselchen aus den lymphoiden Körperchen lagen auch um die Nervenzellen und Capillaren herum und waren von 0,015 bis 0,030 Mm. gross.

Die Endothelialzellen der Capillaren waren geschwollen oder befanden sich in einem Proliferationszustand. 0,003 bis 0,015 Mm. grosse hyaloide Schollen fanden sich auch hier in den Gefässwänden.

Corpus quadrigeminum. Die Blutgefässe waren hyperämisch und ihre Wände mit runden Elementen infiltrirt, so dass beim ersten Anblick solche Gefässe wie verzweigte aus einer Masse runder lymphoider Elemente bestehende Cylinder aussahen. So z. B. hatten die 0,090 Mm. breiten Gefässe eine 0,015 bis 0,045 Mm. dicke infiltrirte Wand. Die hyaloiden Schollen konnte ich, wie in den Wänden, so auch in dem Lumen der Gefässe finden.

Pons Varoli. Die Blutgefässe waren durch rothe Blutkörperchen erfüllt, ihre Wände so stark mit den runden Elementen infiltrirt, dass die 0,15 bis 0,21 Mm. breiten Gefässe 0,015 bis 0,045 Mm. dicke infiltrirte Wände hatten. Anstatt der im normalen Zustande deutlich sichtbaren Gefässschichten konnte ich nur runde Elemente unterscheiden, die durch elastische Fasern der Intima und Adventitia reihenweis einander abgetrennt waren.

In den 0,2 Mm. breiten Venen fand ich eine scharf ausgesprochene Proliferation des Endotheliums der Intimae.

Medulla oblongata. Die Infiltration der Blutgefässwände war hier so stark ausgesprochen, dass die 0,12 bis 0,15 Mm. breiten Venen von 0,009 bis 0,030 Mm. dicke Wände hatten. In den Virchow-Robin'schen Räumen der Arterien fand ich eine Anhäufung der lymphoiden Elemente. In den kleinen und grossen Venen war die Proliferation des Endotheliums der Intima deutlich bemerkbar. Die 0,009 bis 0,045 Mm. grossen hyaloiden Schollen waren überall in den Gefässwänden zerstreut.

In der Medulla spinalis fand ich auch eine stark ausgesprochene Proliferation des Endothels der Intima und rundzellige Infiltration der Wände der grossen und kleinen Venen. Hyaloide Schollen, die sich in den Gefässwänden lagerten, waren von 0,009 bis 0,015 Mm. gross. Der Canalis spinalis war mit einer eiweissartigen Masse ausgefüllt. Die Wände der 0,030 bis 0,075 Mm. breiten Gefässe waren 0,015 bis 0,030 Mm. dick. In den Vorderhörnern des Rückenmarks konnte man überall eine rundzellige Infiltration um die Blutgefässe und die Nervenzellen herum bemerken. Die hyaloiden Massen verhalten sich im frischen und verhärteten Zustande zu den verschiedenen Reactiven ebenso wie in den oben beschriebenen Fällen.

19. Fall. Im April (15.) 1880 wurde ein Hund (Setter) secirt, der an einer stillen Wuthform crepirt war.

Der Panniculus adiposus der Leiche war gut entwickelt. Die Blutgefässe des Unterhautgewebes hyperämisch. Die Musculatur des Körpers dunkelroth, hyperämisch. Die Lungen unverändert. Das Herz durch lockere Blutgerinnungen ausgedehnt. Die Leber hyperämisch, von normaler Consistenz. Die Nieren gleichmässig hyperämisch. Die Milz etwas blass, vergrössert. Die Pulpa konnte man leicht aus der Stroma schaben. Die Magen- und Darmschleimhaut blass und verdickt. Pia mater des Gehirns und Rückenmarks hyperämisch. Das Gehirn und Rückenmarksgewebe auch hyperämisch und ödematös.

Untersuchung der Präparate aus dem Gehirn im frischen und gehärteten Zustande.

Die Blutgefässe der Pia mater und verschiedener Theile der Hemisphären waren sehr erweitert und mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Hyaloide Schollen und Massen waren überall in den Virchow-Robin'schen Räumen am häufigsten in den Verzweigungswinkeln zerstreut.

Die hyaloiden 0,009 bis 0,045 Mm. grossen Schollen und ihre Conglomerate waren in den Adventitialräumen angehäuft und trennten die Adventitialschicht verschieden weit von der Media und zwar so, dass die Gefässe ein varicöses Aussehen bekamen. Auf den Querschnitten der kleinen Gefässe sah ich, dass sie von den 0,003 bis 0,015 Mm. dicken hyaloiden Massen ringartig oder bogenartig umgeben waren. Die Media der Venen war stellenweise durch hyaloide Massen verschieden in das Lumen derselben hineingedrückt, wodurch dasselbe ziemlich verengt oder sogar ganz geschlossen wurde.

Der Proliferation und der Aufschwellung des Endotheliums der kleinen Gefässe und Capillaren wegen waren auch ihre Lumina verengt und stellenweis auf 0,015 bis 0,060 Mm. grossen Strecken ganz obliterirt. Im Lob. parietalis lagerten sich die runden lymphoiden Elemente bald haufenweis zu 5 bis 10 Zellen, bald in Reihen längs der Capillaren und um die Nervenzellen.

Corpus striatum und Thalamus opticus. Hier war auch die Hyperämie der Blutgefässe bemerkbar. Die 0,006 bis 0,060 Mm. grossen hyaloiden Schollen und ihre verschieden grossen Conglomerate lagerten sich in den grossen Gefässen (Arterien und Venen) der Virchow-Robin'schen Räume und überfüllten dieselben (in den 0,12 Mm. breiten Gefässen) auf einer 0,21 Mm. langen Strecke.

Die Durchschnitte der kleinen Gefässe waren mit hyaloiden Schollen besetzt.

Corpus quadrigeminum. Ausser der Hyperämie und einer Anhäufung der hyaloiden Schollen in den Virchow-Robin'schen Räumen der Blutgefässe fand ich hier auch die zu 2 und 2 in der Reihe liegenden, runden lymphoiden Elemente.

Pons Varoli. Hyperämie und rundzellige Infiltration der Gefässwände traf man auf allen aus dem Pons Varoli gemachten Querschnitten.

Um die Nervenzellen und Capillaren sah man rundzellige Haufen zu 5 bis 7 Zellen, die ihrer Grösse und Form nach den Lymphkörperchen ähnlich waren.

Medulla oblongata und spinale. Auf den Quer- und Längsschnitten sah ich, dass die Infiltration der Wände der grossen Gefässe hier schwächer, als in den anderen Theilen ausgesprochen war; doch waren alle Gefässe ziemlich ausgedehnt und mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Um die Gefässe und Nervenzellen im Gebiete der Glossopharyngeus- und Vaguskerne fand ich Häufchen, die aus runden Elementen bestanden.

In den grossen Venen des Rückenmarks bemerkte ich die Endothelproliferation der Intima nebst der gleichzeitigen Ablagerung der hyaloiden Schollen und Massen in den Adventitialräumen.

Was die hyaloiden Massen und Schollen anbetrifft, so zeigte ihr Verhalten (im frischen Zustande) zu den verschiedenen Reactionen, dass sie ihrer Natur und Entwicklung nach den früher beschriebenen Schollen und Massen ganz gleich waren.

20. Fall. Im April (20.) 1880 wurde ein brauner 7jähriger Rattenfänger secirt, welcher an der stillen Wuth crepirt war. Die Musculatur des Körpers und der Extremitäten war dunkelroth. Die Lungen unverändert und lufthaltig. Die Herzkammern waren mit dunkelrothen Blutgerinnungen gefüllt. Die Leber braunroth, derb. Die Nieren hyperämisch. In den Harnkanälchen der Pyramidalschicht bestand eine Ablagerung nadelförmiger Krystalle der Harnsäuresalze. Die Milz etwas blass, an den Rändern verdickt. Die Schleimhaut des Magens und des Darms stellenweis hyperämisch. Der Inhalt des Magens bestand aus fremden Körpern, wie z. B. Haar und Stroh. Pia mater hyperämisch. Die graue Schicht des Gehirns und des Rückenmarks grauröthlich gefärbt. Die Ventriculi laterales cerebri durch ein wenig trübrother Flüssigkeit ausgedehnt.

Untersuchung der frischen und gehärteten Präparate des Gehirns

In den Gefässwänden der Pia mater waren in grosser Menge hyaloide Körperchen, Schollen und körnige Zellen zerstreut. Die hyaloiden Schollen erreichten eine Grösse von 0,045 Mm. Ausserdem bestand hier eine scharfe rundzellige Infiltration der Arterien- und Venenwände.

Hemisphären. Auf den mikroskopischen Präparaten aus den verschiedenen Hemisphärentheilen war eine Hyperämie und in den Wänden der Gefässe eine Anhäufung hyaloider Schollen und Massen von 0,009 bis 0,060 Mm. Grösse zu bemerken. In den Wänden der einzelnen Gefässe konnte ich 20 bis 30 hyaloide Schollen und Conglomerate zählen, die sich hier in Art spindelförmiger Figuren öfter in die Gefässverzweigungswinkel einlagerten. Die hyaloiden Schollen lagen auch in dem Lumen der kleinen Gefässe und Capillaren, wo sie dasselbe verstopften. Die Venenwände waren intensiv mit embryonalen Körperchen infiltrirt. Die adventitiellen Räume der Arterien waren dagegen auf verschieden lange Strecken mit

diesen Körperchen erfüllt, so dass eine solche Gefässwand varicös verbreitert zu sein schien.

Corpus striatum und Thalamus opticus. Hyaloide Schollen waren in grosser Menge in den Virchow-Robin'schen Räumen der grossen und kleinen Gefässe zerstreut. Die 0,12 Mm. breiten Gefässe hatten eine 0,009 bis 0,015 Mm. dicke infiltrirte Wand. Das Endothel der Intima der grossen Venen bestand aus einer Reihe runder, kleiner Zellen. Das neben den Gefässen liegende Gewebe war auf einer Entfernung von 0,030 bis 0,045 Mm. von der Gefässwand infiltrirt, so dass die Querschnitte solcher Gefässe mit runden Elementen umhüllt zu sein schienen.

Corpus quadrigeminum. Hier war eine grosse Menge hyaloider Massen in den Gefässwänden zerstreut. Einige Arterien waren mit einer Masse hyaloider Schollen auf 0,060 bis 0,15 Mm. grossen Strecken bedeckt. Die Grösse der isolirten Schollen war 0,009 bis 0,45 Mm. Die Venenwände waren auch durch ihre ganze Dicke mit den runden lymphoiden Körperchen infiltrirt. Eine eben solche rundzellige Infiltration fand ich auch in dem Gewebe, welches die kleinen Gefässe und Capillaren umgab.

Im Pons Varoli hatten die 0,090 Mm. breiten Venen 0,015 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wände. In den Adventitialräumen der Arterien und Venen lagen spindelförmige und unregelmässige Figuren der hyaloiden Massen, die auf kleine Zwischenräume von einander entfernt waren.

In der Medulla oblongata war die Hyperämie und Infiltration der Gefässwände mit den runden embryonalen Körperchen sehr deutlich. Die 0,090 Mm. breiten Venen hatten eine 0,009 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wand. Einige von den Gefässen, die 0,060 Mm. breit waren, hatten eine 0,021 Mm. dicke infiltrirte Wand. Hyaloide, 0,009 bis 0,030 Mm. grosse Schollen waren in grosser Menge in den Blutgefässwänden zerstreut.

Medulla spinalis. Hier bemerkte ich eine starke rundzellige Infiltration. Die 0,075 Mm. breiten Gefässe hatten eine 0,015 bis 0,030 Mm. dicke infiltrirte Wand.

Canalis spinalis war mit einer eiweissartigen homogenen Masse gefüllt, in der sich kleine runde colloide Kugeln befanden, die von Carmin und Eosin intensiv gefärbt wurden. Die hyaloiden Schollen waren auch hier überall in den Gefässwänden in grosser Menge angehäuft.

Auf den Präparaten, welche im frischen Zustande mit verschiedenen Reagentien behandelt waren (Jod + Kalium jodatum, Schwefelsäure, Essigsäure, Aetzkali 35 pCt., in Spiritus und Aether gekocht) sah man, dass die in den Gefässwänden liegenden hyaloiden Schollen in diesem Falle ein eben solches Verhalten zu den verschiedenen chemischen Reactionen wie in den anderen Fällen der Lyssa zeigten.

Wenn ich jetzt die hier beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei Lyssa kurz resumiren will, so kann ich Folgendes hervorheben.

Die Veränderungen des centralen Nervensystems der Hunde bei Lyssa localisiren sich regelmässig und hauptsächlich in den Blutgefässwänden.

Sie werden durch die Erweiterung und Ueberfüllung mit einer Menge rother Blutkörperchen, ausserdem durch progressive Veränderungen der Gefässwände ausgedrückt.

Diese letzten bestehen, wie es überhaupt bei allen acuten encephalitischen Entzündungsprozessen der Fall ist, aus Proliferation der Elemente der Gefässwand und aus Infiltration der ganzen Dicke der Gefässwand mit runden Zellen.

Die rundzellige Infiltration des centralen Nervensystems war ausser an den Gefässwänden auch längs der Gefässe und um die Nervenzellen herum sowohl in den Hemisphären, als auch im Rückenmark und in der Medulla oblongata inselförmig localisirt.

Dass diese pathologischen Veränderungen der Blutgefässwände und des Interstitialgewebes des Gehirns verschieden intensiv waren, kann man durch die verschiedene Quantität der Intoxicationen mit dem Lyssa-Gift und hauptsächlich durch die verschieden lange Dauer und Entwickelung der Krankheit selbst in den einzelnen Fällen erklären.

Die Veränderungen der Gefässwände und des Interstitialgewebes findet man beständig und in intensiver Form in den Corpora striata, in der Medulla oblongata und im Rückenmark. In den Hemisphären treten sie dagegen nicht immer intensiv und im Interstitialgewebe oftmals mehr haufenweise als diffus auf.

In allen Fällen von Lyssa fanden sich im Nervensystem, zwischen den Gefässwandschichten und um diese herum eine grosse Menge der amyloiden oder hyaloiden bisweilen pigmentirten, colloiden exsudativen Schollen und Conglomerate.

Die Schollen und Massen entstanden theils aus den extravasirten flüssigen Blutbestandtheilen und Blutkörperchen, theils aber aus den die Gefässwände infiltrirenden lymphoiden Elementen.

Bei dieser Formveränderung ändert sich auch ihre chemische Natur, indem die meisten von diesen dann amyloidartig und einige colloid oder pigmentirt werden.

Ausser diesen Schollen und Massen traf man selten in den einzelnen Gefässwänden noch Protoplasmaelemente (die Zellen der Adventitiae vascularis), welche in ihrem Protoplasma rothe Blutkörperchen und feinkörniges Pigment enthielten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI—XVIII.

Fig. 1. Präparat aus der in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Hemisphäre des Gehirns des Hundes. N 1. Die Gefässwände bestehen aus einer Masse runder Elemente, unter welchen hyaloide Schollen sichtbar sind (b). Das Endothelium (c) dieser Gefässe im Proliferationszustande; a Längsschnitt des Gefässes mit rothen Blutkörperchen in dem Lumen; a' Querschnitt des Gefässes; d Capillaren, um welche runde Elemente vertheilt sind; e mit runden lymphoiden Elementen umgebene Nervenzellen; f mit runden Elementen infiltrirtes Gewebe. Das Präparat ist mit Hämatoxylin gefärbt worden, entwässert, in Nelkenöl durchsichtig gemacht und in Canadabalsam aufbewahrt. (Vergrösserung III, 5. Hartnack.)

Fig. 2. Präparat aus dem Corpus striatum (von demselben Falle). Zwischen den Nervenfasern befindet sich eine grosse Menge runder Haufen und reihenartig angeordneter Elemente. Rechts sieht man den Querschnitt einer Arterie (a), deren Wände von einem aus den hyaloiden Massen bestehenden Halbkreise umgeben sind (b). Links (c) sieht man eine Vene, deren Wände aus einer Masse runder Elemente bestehen, unter welchen sich auch Hyaloidschollen befinden (d). Das Präparat ist mit Eosin gefärbt und in Glycerin conservirt. Die Zellen sind gefärbt; die Schollen bleiben ungefärbt. (Vergrösserung III, 5. Hartnack.)

Fig. 3. Präparat aus Fall No. 5. Dasselbe ist aus dem Thalamus opticus des Gehirns verfertigt und vorher in Kalium bichromicum erhärtet worden. Die Wand des Blutgefässes A ist verdickt, besteht aus einer Masse runder Elemente, unter welchen sich hyaloide Schollen (b) befinden. Das Gefässlumen ist mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Das die Gefässe umhüllende Gewebe ist mit runden Elementen infiltrirt. Das Präparat ist nach derselben Methode wie Fig. 1 behandelt. (Vergrösserung III, 5. Hartnack.)

Fig. 4. Querschnitte aus dem in Kalium bichromicum erhärteten Corpus quadrigeminum des Hundes No. 17. Die Gefässwand ist verdickt, besteht aus einer Masse runder Elemente, unter welchen sich hyaloide Schollen befinden. In dem Längsschnitt des Gefässes (a) bemerkt man Hyperplasie des die innere Fläche desselben auskleidenden Epithels. Inmitten des die Gefässe umgrenzenden Gewebes sind bald haufenweise, bald isolirt runde Elemente (b) zerstreut. c Nervenzellen. Das Präparat ist mit Eosin gefärbt worden und in Glycerin conservirt. (Vergrösserung III, 5. Hartnack.)

Fig. 5. Vene mit veränderter Wand auf einem aus der Medulla oblongata (Fall 11) verfertigten Querschnitt. Das Präparat ist in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden, mit Eosin gefärbt und in Glycerin conservirt. Die Wand der Vene (a) ist verdickt, mit runden Elementen infiltrirt. Das die innere Fläche dieses Gefässes auskleidende Endothelium ist (links) in den verschiedenen Proliferationsstadien und rechts in der Art gleichmässiger runder und ovaler Zellen mit grossen Kernen und einer dünnen Protoplasmaschicht dargestellt. (Vergrösserung III, 7. Hartnack.)

Fig. 6. Ein aus der Hemisphäre des tollen Hundes No. 6 im frischen Zustande hergestelltes und in Glycerin conservirtes Präparat. Hier sieht man einen Theil der Gehirnsubstanz, in dessen Mitte und an dessen Rändern Blutgefässe angeordnet sind. In der Richtung der Gefässe sind in den adventitiellen Lymphräumen hyaloide Schollen, Massen, Häufchen aus den körnigen Elementen und rothen Blutkörperchen vertheilt. Rechts sieht man eine Arterie, in deren Adventitia man bald vereinzelte, bald in Häufchen verschmolzene rothe Blutkörperchen findet. Links (b) sieht man schon zu grossen Massen verschmolzene, hyaloide, verschieden grosse Schollen. (Vergrösserung III, 5. Hartnack.)

Fig. 7. Präparat aus einem in Ammonium bichromicum gehärteten Gehirn (Fall 5). Querschnitt der mit runden Elementen infiltrirten Adventitia einer Arterie des Thalamus opticus. Der adventitiale Lymphraum schliesst Conglomerate lymphoider, das Gefäss von allen Seiten umgebender Schollen in sich. Die Massen sind ungefärbt. Die Zellenelemente und hauptsächlich die Kerne rosaroth gefärbt. A Arterie mit den hyaloiden Massen. B Längs- und quergeschnittene Nervenfasern, die sich perpendiculär und schief zur Gefässwand richten. (Vergrösserung III, 5. Hartnack.)

Fig. 8. Präparat aus der in Kali bichromici verhärteten Medulla oblongata (Fall 17). Der mit der ammoniakalischen Lösung des Eosin gefärbte Querschnitt der Medulla oblongata. Die in dem verbreiteten Lymphraum eine exsudative, eiweissartige, ganz homogene und mit Eosin gefärbte Masse (a) enthaltende Arterie. In dieser Masse lagern sich vereinzelt und haufenweise runde Elemente mit grossen Kernen (b) und hyaloide von Eosin nicht gefärbte Schollen (c). Das Lumen der Arterie (d) ist mit einer Masse rother, intensiv mit Eosin gefärbter Blutkörperchen angefüllt. (Vergrösserung III, 7. Hartnack.)

Fig. 9. Querschnitt der Arterie (a) aus dem Corpus striatum des Hundes (Fall 15), dessen Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden ist. Der Schnitt ist mit Eosin gefärbt worden. Der perivasculäre Lymphraum ist ausgedehnt und mit homogener, mit Eosin gefärbter Masse (b) angefüllt. Inmitten der Masse findet man runde lymphoide Elemente (c) und hyaloide von Eosin nicht gefärbte Schollen (d).

Fig. 10. Querschnitt der in 2½procentigem Ammonium gehärteten Medulla spinalis (Fall 4). Das Präparat ist mit Eosin gefärbt worden. Der Canalis spinalis ist mit der feinkörnigen eiweissartigen, kleine und grosse, colloide und homogene, mit runden Lymphoidelementen (c) gemischte Kugeln und Körner (b) enthaltenden Masse (q) angefüllt. Die Massen, wie auch die Elemente sind mit Eosin gefärbt. Links sieht man die von den runden Elementen umgebenen Nervenzellen (d) (Clarke'sche Säule). E Ein mit Blutkörperchen angefülltes Gefäss, in dessen Wand eine hyaloide, mit Eosin nicht gefärbte Scholle sitzt. (Vergrösserung III, 5. Hartnack).

Fig. 11. Zwei Gefässe aus den Hemisphären des Gehirns von dem Falle 10. A Das mit 1procentiger Osmiumsäure behandelte Präparat mit geschwollenen rothen Blutkörperchen in der Adventitia vascularis. Die rothen Blutkörperchen

sind gruppenweis zu mehreren angehäuft und mit Osmiumsäure dunkelgrün gefärbt. B Das aus der Hemisphäre des Gehirns im frischen Zustande isolirte Gefäss (aus demselben Falle). a Normale rothe Blutkörperchen, b geschwollene und in Conglomerate und Schollen von verschiedener Grösse verschmolzen. (Vergrösserung III, 7. Hartnack.)

XXII.

Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz.

Von

Prof. Jul. Cohnheim in Leipzig

und

Dr. Ant. v. Schulthess-Rechberg aus Zürich.

(Hierzu Taf. XIX.)

Seit die pathologische Anatomie eine Untersuchung des Herzens nicht mehr für vollständig hält, ohne dass die Kranzarterien einer genauen Besichtigung unterworfen worden sind, hat es sich herausgestellt, dass mancherlei Herzleiden, welche der früheren Medicin als selbständige gegolten haben, lediglich Folgezustände einer primären Erkrankung der Coronargefässe sind. Es gilt dies für zahlreiche Fälle von Verfettungen oder Nekrosen des Herzfleisches und gilt vor Allem für die sog. schwielige Myocarditis und die die letztere so häufig begleitende aneurysmatische Dilatation zumal des linken Ventrikels, bei welchen Zuständen eine sorgfältige Prüfung nur in den seltensten Fällen eine mehr oder weniger vorgeschrittene Sklerose der Kranzarterien vermissen lässt. Auch von klinischer Seite hat man sich bereits seit geraumer Zeit bestrebt, gewisse Störungen in der Function des Herzens mit einem fehlerhaften Verhalten der Circulation in den Coronargefässen in causale Verbindung zu bringen; so ist schon früh von guten Beobachtern die Häufigkeit betont worden, in der sich eine „Verknöcherung" der Coronararterien bei Individuen findet, welche an Neurosen des Herzens, insbesondere an Anfällen von Angina pectoris gelitten

hatten. Doch scheint es, als ob die Störungen der Blutbewegung in den Kranzgefässen noch in einer viel verhängnissvolleren Weise in das Leben der Menschen eingreifen können. Ist es doch durchaus nichts Ungewöhnliches, dass das Leben in einem solchen stenocardischen Anfall erlischt oder dass die Kranken an ihrer Myocarditis zu Grunde gehen; und wenn man hier einerseits auf die allgemeinen Kreislaufsstörungen, die im Gefolge einer hochgradigen myocarditischen Herzdilatation sich so gern zu entwickeln pflegen, andererseits auf den „nervösen" Charakter des Herzübels recurriren könnte, so fällt jeder derartige Einwand fort gegenüber den plötzlichen Todesfällen, bei denen die Autopsie als einzige Veränderung eine Erkrankung der Coronararterien nachweist. Solcher Fälle sind im Laufe der letzten Jahre im Leipziger pathologischen Institut eine Anzahl zur Untersuchung gelangt[1]). Meist betrafen sie kräftige und gut genährte Individuen im besten Lebensalter, die, zum triftigen Beweis für ihr bis dahin kaum oder doch nur vorübergehend getrübtes Befinden, auf einem Spaziergang, in der Oper, bei der Mahlzeit wie vom Schlage getroffen zusammenstürzten und wenige Minuten nachher aufgehört hatten zu leben. Die mit der erdenklichsten Sorgfalt ausgeführte Obduction ergab in allen diesen Fällen nichts Pathologisches, was der Rede werth gewesen wäre, ausser der Sklerose der Coronararterien, die einige Male combinirt war mit vereinzelten, bindegewebigen Schwielen, während in anderen Fällen auch diese fehlten. Was aber die Arteriosklerose betrifft, so fand sich allerdings einmal eine durch eine halbknorplige Platte bedingte hochgradige Verengerung der Ursprungsstelle der Coron. sin. aus der Aorta adscend.; in der Regel aber betraf die Wandverdickung und Verkreidung, resp. die consecutive wandständige Thrombose, wie gewöhnlich, nur einige der Theiläste, vorzugsweise den an der vorderen Herzfläche verlaufenden R. descendens a. coron. sin. Sollte wirklich, so durfte man sich billig fragen, diese im Wesentlichen auf einen einzigen grösseren Arterienzweig beschränkte, überdies chronische Erkrankung, die weder bedeutende anatomische Ernährungsstörungen im Herzfleisch, noch auch andere, als vorübergehende Functionsstörungen des Herzens bewirkt hatte, den plötzlichen Tod verursacht haben? und was berechtigt zu einer

[1]) Die einschlägigen Beobachtungen werden von Dr. Huber, Assistenten des Instituts, in diesem Archiv veröffentlicht werden.

solchen Annahme? Diese Frage, zu deren Beantwortung das vorliegende anatomisch-klinische und experimentelle Material, wie wir uns bald überzeugten, nicht ausreichte, ist der Ausgangspunkt der nachfolgenden Experimentaluntersuchung geworden.

Bekanntlich sind wir nicht die ersten, welche an den Coronararterien experimentirt haben. Vielmehr existirt eine ebenso sorgfältig durchgeführte, als eingehend dargestellte Untersuchung von Bezold[1]), in welcher der Einfluss, welchen die Verlegung der Kranzarterien auf die Herzthätigkeit des Kaninchens hat, sowohl am sonst unversehrten Thier, als auch hauptsächlich nach Ausschluss aller von aussen auf das Herz wirkenden nervösen Einflüsse, studirt worden ist; letztere, zum Theil ja sehr schwere und den Versuch bedeutend complicirende Eingriffe scheute Bezold deswegen nicht, weil ihm gerade die Erkenntniss der etwaigen Beziehungen zwischen den cardialen Nerven und den Kranzarterien besonders am Herzen lag. Die Bezold'schen Versuche hat in jüngster Zeit Samuelson[2]) wiederholt. Er hat dabei die nervösen Verbindungen des Herzens ganz intact gelassen, im Uebrigen aber sich genau an das Bezold'sche Verfahren angeschlossen, mit Ausnahme dessen, dass er sich zur Zuklemmung des Arterienstammes statt der von diesem benutzten gewöhnlichen kleinen Klemmpincette „einer eigens zu diesem Zwecke zugespitzten, aber glattrandigen Fricke'schen Schieberpincette" bediente, und dass er zur Messung der Arbeitsleistung des Herzens nicht, wie Bezold, den arteriellen Druck manometrisch bestimmte, sondern, da er bei Grünhagen arbeitete, natürlich das stromprüfende Froschschenkelpräparat an das Herz legte. Trotzdem sind die Resultate der beiden Experimentatoren nicht in allen Punkten übereinstimmend. Während nehmlich nach Samuelson die Zuklemmung der linken Kranzarterie bei kräftigen Kaninchen eine prompte und erhebliche Verminderung der Schlagzahl des Herzens zur Folge hat, giebt Bezold an, dass dieselbe in der Mehrzahl der Fälle gar keine unmittelbare Aenderung der Zahl der Pulsschläge hervorbringt, und dass erst nach 10—20 Secunden eine Verlangsamung der Herzcontractionen erfolgt; nach einem Zeitraum, der bei den verschiedenen Thieren zwischen 45 und

[1]) v. Bezold, Untersuchungen aus d. physiolog. Laborat. zu Würzburg. 1867. I. S. 256.

[2]) Samuelson, Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 12. Med. Centralbl. 1880. No. 12.

150 Secunden schwankte, sah Bezold die Contractionen einen unregelmässigen Rhythmus annehmen, ein Verhalten, dessen Samuelson überhaupt keine Erwähnung thut, und endlich in peristaltische, flimmernde Bewegungen übergehen. Auch hinsichtlich der Arbeitsleistung des anämisch gemachten Ventrikels differiren die beiden Autoren darin, dass nach Samuelson die Contractionen sofort schwächer werden, nach Bezold dagegen dem Absinken des Blutdrucks beim sonst intacten Thier eine anfängliche Steigerung desselben — vermuthlich in Folge von Hirnanämie — vorausgeht. Dagegen stimmen Beide in anderen und gerade den wichtigsten Punkten durchaus überein, so darin, dass bei andauerndem Verschluss der Coron. sin. das Herz schliesslich völlig erlahmt und still steht, dass ferner die gesammten Wirkungen, von der Verlangsamung bis zum Stillstand, sich zuerst an der linken und erst später an der rechten Herzhälfte geltend machen, der Art, dass der rechte Ventrikel zwar mit etwas verminderter Frequenz, sonst aber ganz regelmässig fortschlagen kann, während der linke bereits flimmert oder selbst still steht, und dass endlich die Entfernung der Arterienklammern selbst nach einem vollständigen Herzstillstand von 1—2 Minuten Dauer die Erholung des Ventrikels bis zu ganz regelmässiger Function zur Folge hat, besonders wenn man durch rhythmische Compression des Herzens mittelst der an's Herz gelegten Finger oder auch durch starke Inductionsschläge nachhilft und dafür sorgt, dass wirklich wieder Blut in die Coronararterien einströmt. Auch das haben beide Experimentatoren erfahren, dass nicht alle Kaninchen sich gegen den Eingriff gleich verhalten. Beiden sind einige Thiere sehr rasch nach der Zuklemmung der Arterie unter definitivem Herzstillstand zu Grunde gegangen, und andere wieder haben den mehrmals wiederholten Wechsel von Verschluss und Wiedereröffnung der Arterie erstaunlich lange vertragen; während aber Samuelson der Meinung ist, dass junge und schwache Thiere dem Eingriff am raschesten erliegen, ist Bezold zu der gerade entgegengesetzten Ueberzeugung gekommen, dass die Herzanämie am schnellsten und sichersten ihre Wirkungen entfaltet, je kräftiger und frischer das Thier und je höher insbesondere der arterielle Blutdruck ist.

Konnten schon diese Versuche — auf deren Details wir weiter unten noch zurückkommen werden — augenscheinlich nicht zu einer

Wiederholung ermuntern, so kam dazu ein Umstand, der es uns in hohem Grade wünschenswerth machen musste, an grösseren Thieren zu experimentiren, nehmlich die mitunter geradezu unüberwindliche Schwierigkeit, die einzelnen Aeste der linken Coronararterie in den Bereich des Experiments zu ziehen. Samuelson hat ausschliesslich den Stamm der linken Kranzarterie an ihrem Ursprung von der Aorta zugeklemmt, Bezold sagt zwar, dass er manchmal nur einen oder den andern von den Aesten der Cor. magna (sin.) oder nur die kleine (dextra) gefasst habe, indess sind in der Darstellung der Versuche diese Fälle nicht von den übrigen getrennt, und jedenfalls macht die Kleinheit und der tiefe Verlauf der Aeste mitten in der Musculatur der Herzwand es ganz vom Zufall abhängig, ob der Verschluss eines einzelnen, sei es durch Zuklemmung, sei es durch Umstechung, gelingt oder nicht. Das ist absolut anders beim Hund, bei dem die Zweige der Coronararterien so oberflächlich, dicht unter dem Pericard verlaufen, dass sie sich zum Versuch fast ohne alle Präparation von selbst darbieten. In dieser Wahl des Versuchsthieres konnte es uns nur bestärken, dass das einzige in der Litteratur ausführlich beschriebene Experiment, welches bisher über die Folgen der Verlegung der Kranzarterien beim Hunde angestellt worden, ein von den Kaninchenversuchen völlig abweichendes Resultat ergeben hat. Es ist dies der vielcitirte Versuch von Panum[1]), bei welchem die Verlegung der Coronararterien durch eine aus Talg, Wachs, Oel und Kienruss bereitete Injectionsmasse, deren Schmelzpunkt bei 40° C. lag, vom Truncus anonymus aus bewerkstelligt wurde. Trotz vollständigster Injection aller sichtbaren Kranzgefässe pulsirte das Herz 5 Minuten lang unverändert fort; eine Minute später stand der linke Vorhof still, während beide Ventrikel und das rechte Atrium zwar erheblich verlangsamt, aber in regelmässigem Rhythmus fortschlugen. Anfangs contrahirten sich dann die Ventrikel seltener als der rechte Vorhof, später aber erholten sich die Ventrikel und 40 Minuten nach der Injection machten die Ventrikel 23, der Vorhof nur 3 Contractionen in der Minute. Auch dies Stadium ging vorüber und 20 Minuten später pulsirten Vorhof und Ventrikel gleichmässig, 13 mal in der Minute. Erst 75 Minuten nach der Injection

[1]) Panum, Dies. Archiv Bd. 25. S. 311. 1862.

hörte der linke Ventrikel und gar erst nach 90 Minuten der rechte Ventrikel auf zu schlagen; der rechte Vorhof machte allerdings sehr seltene Contractionen noch viele Stunden später; auf Anhauchen contrahirten sich übrigens auch die Ventrikel noch lange Zeit nach ihrem Stillstand. Nun kann man freilich nicht behaupten, dass diese Versuchsanordnung eine sehr zweckmässige war; vielmehr beweist der von Panum selbst hervorgehobene Umstand, dass die Coronarvenen und auch der rechte Vorhof post mortem eine grosse Menge Oeltropfen enthielten, deutlich genug, dass die Injectionsmasse nicht, wie er erwartet hatte, in den Arterien starr geworden und dort stecken geblieben war. Nur der Kienruss, von dem Panum im Vorhof keine Spur fand, scheint in den Arterien, resp. Capillaren an den Wänden gehaftet zu haben; ob und wie lange aber die Injectionsmasse das Lumen der Arterien völlig ausgefüllt hat, resp. wann und wieviel von ihr durch das nachströmende Blut in die Venen hinausgedrängt worden, das kann Niemand beurtheilen. Um so dringender geboten musste die Anwendung zuverlässigerer Methoden erscheinen.

Die Verzweigung der Coronararterien beim Hunde stimmt darin vollständig mit der des Menschen überein, dass es unter den verschiedenen Aesten keinerlei arterielle Anastomose giebt und dass deshalb jeder einzelne eine Endarterie ist. Nur bei einem einzigen Hundeherzen ist uns eine feine, aber unzweifelhaft arterielle Anastomose zwischen A. coronar. dextra und dem R. circumflexus a. cor. sin. im Bereiche der Vorhofsäste des letzteren begegnet; in allen übrigen — und wir haben deren eine erkleckliche Zahl untersucht — fehlten solche Anastomosen durchaus. Davon haben wir uns in mehrfacher Weise überzeugt. Wenn ein Arterienast an irgend einer Stelle verschlossen wird, so nimmt der von diesem Gefäss versorgte Abschnitt des Herzmuskels eine anfangs blasse, später mehr livid-bläuliche Färbung an, und wird dann peripher von der Ligatur, gleichgiltig in welcher Entfernung davon, die Arterie angeschnitten, so spritzt sie nicht blos nicht, sondern es pflegt kaum ein Tropfen Blut herauszutreten. Doch haben wir auch die üblichen anatomischen Injectionsverfahren in Anwendung gezogen. Ein dünner aus Gyps und Milch angerührter Brei dringt bei einer gewissen Consistenz zwar bis in die feinsten Arterien, passirt aber die Capillaren nicht; wurde diese Masse peripher in einen der

grossen Aeste injicirt, so kam nichts davon in einem andern zum Vorschein. Injicirten wir andererseits eine Farbstofflösung unter constantem Druck von mindestens 150 Mm. Hg. in einzelne Arterienzweige, so bedurfte es, wenn gleichzeitig die entsprechenden Venen verschlossen waren, einer recht beträchtlichen Zeit, ehe die gefärbte Flüssigkeit in anderen Arterien, resp. in einer in diese eingebundenen Glaskanüle sichtbar wurde; und es geschah dies erst, nachdem alle Venen auf's Prallste damit gefüllt waren.

In Folge dieser Gefässanordnung gestaltet sich nun die Aufgabe sehr einfach, einen umschriebenen Bezirk des Herzens anämisch zu machen, und damit ein Verhältniss herzustellen, wie es in der weitaus grössten Mehrzahl aller pathologischen Fälle von Sclerose der Coronararterien beim Menschen statt hat. Darüber sind wir uns freilich nicht im Unklaren gewesen, dass der plötzliche Verschluss einer bis zu diesem Augenblicke physiologisch beschaffenen und physiologisch functionirenden Arterie nicht identificirt werden kann mit der durch einen exquisit chronischen Prozess bedingten Verengerung des Arterienlumen. Andererseits sind die Unterschiede auch nicht so gross, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Was zuerst den Grad der Anämie betrifft, so gelangt allerdings in den Gefässbezirk hinter den künstlichen Verschluss kein Tropfen Blut mehr; indess weiss jeder pathologische Anatom — mit Ausnahme vielleicht derjenigen, aus denen Hr. Ottomar Rosenbach seine Belehrung schöpft und an denen er deshalb seine Kritik übt[1]) —, dass die Besichtigung der todten Arterie keinen Schluss gestattet auf den Grad der Durchgängigkeit derselben intra vitam, der Art, dass wenn es an der todten Arterie gelingt, ein Lumen zu präpariren, daraus noch nicht folgt, dass sie auch vor dem Tode durchströmt worden ist. Auch der aus der Chronicität des sclerotischen Prozesses abgeleitete Einwand wird wesentlich durch den, so zu sagen, klinischen Verlauf der Fälle abgeschwächt; denn wenn ein Mensch regelmässig seinen Geschäften nachgeht, ohne Oedeme, ohne Kurzathmigkeit oder sonstige Stauungserscheinungen, und dann plötzlich stirbt, so beweist das zweifellos, dass bis zu diesem Momente das Herz genügend functionirt haben muss, und dass, falls der Tod durch Erlahmung des Herzens herbeigeführt worden, etwas

[1]) Vgl. z. B. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. No. 9 u. 10.

Neues musste hinzugekommen sein, durch das die Arbeitsfähigkeit des Herzens acut aufgehoben wurde. Dass hiermit die chronische Natur der Arteriosclerose nicht im Widerspruch steht, lehren die Erfahrungen am Hirn, wo bekanntlich die Erweichungen häufig völlig apoplectiform beginnen, obwohl die Obduction nichts als eine durchaus chronische Verdickung und Verkalkung der betreffenden Arterien nachweist. Auch dürfte die Erklärung für diesen anscheinend paradoxen Verlauf nicht allzu schwierig sein. So lange die Veränderung der Arterienwand noch einem gewissen Quantum Blutes den Durchtritt gestattete, hielt sich Ernährung und Function des Hirnabschnitts in genügender Weise; von dem Augenblicke aber, wo die Beeinträchtigung des Lumen einen Grad erreicht, dass selbst das unerlässliche Minimum von Blut nicht mehr passiren kann, so erlischt alsbald die Function und der betreffende Hirntheil nekrotisirt. In ganz analoger Weise wird man sich den Hergang bei der Sclerose der Kranzarterien vorzustellen haben. Trotz selbst recht hochgradiger Verengerung des Lumen durch die Wandverdickung kann lange Zeit hindurch die für die gewöhnliche Arbeit des Herzens erforderliche Menge Blutes in die Capillaren gelangen, während sie für verstärkte und besonders acut verstärkte Anforderungen möglicher Weise schon unzureichend ist: daher vielleicht die acuten Anfälle von Herzschwäche und Herzangst bei derartigen Kranken nach grösseren körperlichen Anstrengungen oder heftigen Gemüthsbewegungen! Handelt es sich hier um eine relative, nur gegenüber den erhöhten Ansprüchen unzureichende Speisung mit arteriellem Blut, so liegt es anders bei der durch die zunehmende Verdickung der Arterienwandung bedingten Verkleinerung des Lumen. Denn hier genügt von einem gewissen Moment ab der Blutstrom auch nicht mehr für die gewöhnliche Arbeit des Herzmuskels, *die Anämie wird* deshalb für den betreffenden Bezirk gewissermaassen *eine absolute*, ein Zustand also, der sich von der künstlichen Verschliessung eines Coronararterienastes nicht wesentlich unterscheidet. Ob aber eine solche umschriebene Anämie wirklich einen acut tödtlichen Ausgang herbeizuführen vermag, das eben soll der Versuch lehren.

Beim Hunde hat die A. coron. sinistra einen äusserst kurzen Stamm, der überdies mit der Wand der Aorta so eng verwachsen ist, dass seine Unterbindung nur höchst selten ohne Verletzung

dieser gelingt. Die Arterie theilt sich sodann in einen Ram. circumflexus und einem nahezu ebenso starken R. descendens. Der erste Ast verläuft im Sulc. atrioventricularis um den linken Rand des Herzens nach hinten, giebt nahe seinem Ursprung einen Ast nach oben an den linken Vorhof, in seinem ganzen Verlauf ferner zahlreiche grössere und kleinere Zweige fiederförmig nach unten ab und endet genau in der hinteren Verticalfurche; er versorgt somit den linken Vorhof und die oberen und hinteren Partien des linken Ventrikels. Der zweite absteigende Ast verläuft im Sulc. longitud. anterior zur Herzspitze. Ganz oben, bald nach seinem Ursprunge, und zuweilen sogar so hoch oben, dass eigentlich eine Dreitheilung des Stammes der linken Kranzarterie vorliegt, entspringt aus ihm ein starker Ast, der sogleich ins Septum ventriculorum tritt und hier schräg von vorn oben nach hinten unten auf der dem rechten Ventrikel zugekehrten Seite desselben, nur von spärlichen Muskelbündeln bedeckt, verläuft; er giebt nach beiden Seiten zahlreiche Aeste ab. Eine Folge dieses hohen Ursprungs des R. septi war es, wie gleich hier bemerkt werden mag, dass derselbe in allen unseren Versuchen nur ein einziges Mal mit abgebunden worden ist. Der R. descendens entlässt in seinem weiteren Verlaufe zahlreiche Aeste nach links in die Musculatur des linken Ventrikels, dagegen nur spärliche und schwache Zweige nach rechts. Ungefähr in der Mitte zwischen Herzbasis und Spitze giebt er constant einen ziemlich starken Ast nach links in die Gegend oberhalb der Herzspitze ab; wir werden diese Stelle im Folgenden kurzweg als die Theilung des R. descendens bezeichnen. Das Versorgungsgebiet des letzteren umfasst hiernach ausser dem Septum die vorderen und unteren Abschnitte des linken Ventrikels. Die A. coronaria dextra endlich ist viel schwächer, als einer der beiden Hauptäste der Sinistra. Sie verläuft, in der Regel in reichliches Fettpolster eingebettet, in der Horizontalfurche um den rechten Rand des Herzens, verästelt sich dabei ganz analog, wie der R. circumflexus der Sinistra, und versorgt lediglich die rechte Herzhälfte. Ein vicariirendes Uebergreifen der einen Kranzarterie in das Gebiet der andern, wie es beim Menschen vorkommt, haben wir beim Hund niemals constatiren können.

Die Versuchsanordnung war gewissermaassen von selbst vorgeschrieben. Bei den curarisirten und künstlich respirirten Hunden

— nur in zwei Fällen haben wir Morphiumnarkose angewandt — wurde der Thorax eröffnet, und zwar, nachdem wir uns überzeugt hatten, dass nach Spaltung des Sternum in der Mittellinie das Operationsfeld ein ziemlich beschränktes blieb, mittelst ausgiebiger Resection der 2.—5. Rippe auf der, je nach Bedürfniss, linken oder rechten Seite. Darauf wurde das Pericard der Länge nach in ganzer Ausdehnung gespalten, und die Lappen desselben durch Gewichtshaken auseinander gehalten. Dabei bluten gewöhnlich einige kleine pericardiale Arterien, die indess durch Betupfen oder Torsion bald zum Stehen gebracht werden; die Rippenresection wird selbstverständlich in bekannter Weise durch vorherige feste Umschnürung der Rippen mitsammt den entsprechenden Intercostalarterien zu einer unblutigen Operation gemacht. Während nun ein Gehülfe, ganz wie es auch Bezold und Samuelson beim Kaninchen gemacht haben, das linke Herzohr mittelst einer langen Schieberpincette zur Seite hält, schreitet der Operateur zur Freilegung der Coronararterien, die, wegen ihrer Grösse und Dickwandigkeit beim Hunde keine sonderliche Schwierigkeit macht; auch an die fortwährenden Pulsationen des Herzens gewöhnt sich die Hand des Experimentirenden bald. Um möglichst reine und uncomplicirte Versuchsergebnisse zu haben, sahen wir von einer Zuklemmung mittelst Klemmpincetten, die bei diesen starken Arterien schon recht gross und schwer hätten genommen werden müssen, ganz ab und zogen es vor, die Arterien in der gewöhnlichen Weise zu unterbinden. Zu dem Ende legten wir bei dem R. circumflexus der linken und bei der rechten Kranzarterie den Faden um die sorgfältig aus dem umgebenden Fettgewebe und von den benachbarten Venen isolirte Arterie mittelst der gebräuchlichen stumpfen Unterbindungshaken; bei dem R. descendens konnten wir mit Rücksicht auf die dicke Muskelschicht, der er aufliegt, es riskiren, denselben mittelst einer krummen gestielten Nadel zu umstechen und so den Faden umzulegen; da es dabei das Verfahren sehr erleicherte, wenn die beiden die Arterie begleitenden Venen mit umstochen wurden, so geschah dies meistens, besonders wenn wir die Ligatur in grösserer Entfernung vom Ursprung anlegten; in der Nähe des letzteren zogen wir auch hier die Ligatur um das regelrecht isolirte Gefäss vor. Selbstverständlich haben wir nach Beendigung des Versuches und der Herausnahme des Herzens aus dem Thorax

jedesmal durch Sondirung der Arterie vom Stamm aus, resp. durch Injection derselben uns davon überzeugt, ob die Ligatur einen vollständigen Verschluss bewirkt hatte, obschon die blasse, deutlich livide Färbung, welche, wie schon erwähnt, der Herzabschnitt hinter der Arterienligatur annimmt, uns in dieser Beziehung in der Regel schon intra vitam keinen Zweifel liess.

Um den Effect des Verschlusses eines Kranzarterienastes zu constatiren, haben wir uns niemals mit der blossen Besichtigung des Herzens begnügt, vielmehr immer die Herzthätigkeit auf dem berussten Papiere des (Hering'schen) Kymographion aufzeichnen lassen. Zu dem Ende war, je nachdem, die Carotis oder Femoralis oder auch die A. pulmonalis, mehrere Male auch die Herzhöhlen selber, durch passende Kanülen mit dem Manometer des Kymographion verbunden, und die Zuschnürung geschah natürlich erst, nachdem schon ein genügendes Stück Curve aufgeschrieben war. Um währenddess das Herz vor störenden äusseren Einflüssen nach Möglichkeit zu bewahren, wurden nach der Zuschnürung die Hautwundlappen durch Klemmpincetten mit einander vereinigt, die nur entfernt wurden, wenn das Herz selbst angesehen werden sollte. Schliesslich sei noch bemerkt, dass wir zu diesen Versuchen mit Vorliebe kleinere oder doch nur mittelgrosse magere Hunde mit schlankem Körperbau benutzt haben; am unbequemsten erschienen uns grosse Thiere, weil man wegen der Geräumigkeit ihres Brustkorbes so sehr in der Tiefe arbeiten musste.

Der in vorstehender Weise vorbereitete Versuch verlief nun der Regel nach in folgender Weise. Der Verschluss eines der grossen Coronaräste hat, wenn wir von kleinen, sofort vorübergehenden Unregelmässigkeiten absehen, welche in einzelnen Fällen durch die mit der Zuschnürung verbundene Zerrung des Herzens bewirkt werden, keinen unmittelbaren Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens: weder die Schlagfolge, noch die Beschaffenheit der Pulse, noch der Blutdruck ändert sich in den ersten 30—40 Secunden und oft noch länger nach der Ligatur. Erst gegen Ende der ersten Minute, zuweilen früher, zuweilen noch später, ändert sich dies insofern, als mitten zwischen den regelmässigen Pulsen einzelne aussetzen. Weiterhin werden die aussetzenden Pulse allmählich zahlreicher, die Herzaction wird in beiden Hälften ausgesprochen arhythmisch, d. h. auf einige

regelmässige Pulse von der früheren Schnelligkeit folgen Pausen in Diastole, welche wieder durch langsamere oder schneller sich folgende Pulse unterbrochen werden. Zugleich mit oder bald nach Beginn der ersten Unregelmässigkeiten stellt sich gewöhnlich auch eine deutliche Verlangsamung der Schlagfolge ein. Inzwischen aber hält sich der arterielle Blutdruck durchgehends auf der gleichen mittleren Höhe und wenn es, wie bei manchen Thieren, die vorher schon zu anderen Versuchen gedient haben, Traube'sche Wellen giebt, so fehlen auch diese nicht nach der Ligatur der Kranzarterie. Erst während der ausgesprochenen Arhythmie tritt gewöhnlich eine, freilich nur geringe Erniedrigung der Druckcurve ein. Um so überraschender ist es, dass das eben noch, wenn auch irregulär, so doch kräftigst schlagende Herz plötzlich still steht und der arterielle Druck steil zur Abscisse absinkt. Es betrifft dieser Stillstand, der durchschnittlich 105 Secunden nach der Zuschnürung der Ligatur erfolgt, beide Herzkammern und ist absolut irreparabel; beide Ventrikel stehen in Diastole still, während beide Vorhöfe kräftig und regelmässig fortpulsiren, wenn auch in geringerer Häufigkeit als früher. Nachdem dann der Stillstand in Diastole c. 10—20 Secunden angehalten hat, beginnen in der Musculatur beider Ventrikel äusserst lebhafte, wühlende oder mehr flimmernde Bewegungen nach Art der peristaltischen, die 40, 50 Secunden und länger anhalten bei fortgehender regelmässiger Pulsation der Vorhöfe; allmählich lassen dann die Flimmerbewegungen nach und gehen in definitiven Ruhezustand über. Auf den arteriellen Druck haben die wühlenden Kammerbewegungen ebensowenig Einfluss, wie die Vorhofspulsationen: vielmehr geht die Curve nach dem Abfall nahezu parallel der Abscisse, von dieser durchschnittlich einen halben Centimeter entfernt. Wie lange die Vorhofspulsationen im Allgemeinen noch dauerten, können wir nicht angeben, weil wir darauf nicht bis zum Ende geachtet haben; jedenfalls aber verflossen in zahlreichen Fällen bis dahin viele Minuten. Im Einklang mit diesem Verlauf waren schliesslich beide Ventrikel stark durch Blut ausgedehnt, nicht aber die Vorhöfe; insbesondere gab es eine Ueberfüllung des linken Vorhofs zwar zuweilen während des Versuches, wenn in der irregulären Periode der linke Ventrikel häufiger und länger pausirt hatte, als der rechte, aber sie war stets vorübergehend und verschwand

immer vor dem bleibenden Herzstillstand; auch von Lungenödem haben wir niemals eine Andeutung gesehen. (Vgl. die Curven 1—4 Taf. XIX; zu deren Erläuterung s. die Figurenerklärung.)

Nachdem wir jetzt den gewissermaassen typischen Verlauf des Versuches in kurzen Zügen wiedergegeben, möge es gestattet sein, auf die Einzelheiten etwas genauer einzugehen.

1. Schlagfolge des Herzens. Von dieser haben wir bereits hervorgehoben, dass dieselbe durch die Verlegung eines Coronarastes Anfangs weder hinsichtlich der Frequenz, noch der Regelmässigkeit beeinflusst wird, später aber eine Verlangsamung und Irregularität sich einstellt. Von diesen Veränderungen tritt aber die zweite, die Unregelmässigkeit, gar sehr in den Vordergrund. Denn nicht blos, dass wir die Pulsverlangsamung in einzelnen Fällen gänzlich vermisst haben, so war dieselbe, so lange sich die Irregularität der Pulse auf ein vereinzeltes Aussetzen beschränkte, in der Regel so unbedeutend, dass erst ein sehr genaues Nachzählen auf der Curve sie wahrnehmen liess; war aber erst die hochgradige Irregularität eingetreten, so verlor die Zählung der Pulse vollends ihre Bedeutung. Doch mag noch erwähnt sein, dass wir einige Male, bei gleichzeitiger Aufzeichnung der Carotis- und der Pulmonaliscurve, die Verlangsamung links etwas früher haben eintreten sehen, als rechts. Aber auch die Unregelmässigkeiten haben wir — freilich nur sehr selten — vollständig ausbleiben sehen, der Art, dass der Herzstillstand und der steile Curvenabfall bei bis zuletzt regelmässiger Schlagfolge geschah. In anderen Fällen verloren sich die bereits eingetretenen Unregelmässigkeiten wieder und machten einer ganz regelmässigen Arteriencurve Platz, bis sie nach einiger Zeit von Neuem sich einstellten. In der entschiedenen Mehrzahl der Fälle[1]) aber leitete die ausgesprochene Irregularität — denn nur von dieser sprechen wir hier, nicht von dem Aussetzen einzelner Pulse — das Ende ein; die Dauer der Unregelmässigkeit schwankte dabei zwischen wenigen Secunden bis zu dreissig und mehr. Hinsichtlich des Eintritts der Irregularität machte es keinen Unterschied aus, ob der R. circumflexus oder der

[1]) Wir besitzen die Curven und Protocolle von mehr als dreissig Versuchen, zum Theil allerdings von Hunden, die schon zu anderen Experimenten gedient hatten und bei denen wir den Coronarversuch machten, weil ihre Erhaltung nicht beabsichtigt wurde.

R. descendens oder, was wir auch mehrere Male ausführten, beide ligirt wurden; durchschnittlich vergingen bis dahin 75—77 Secunden (im Minimum 45 resp. 55, im Maximum 100 resp. 120 Sec.). Dagegen traten nach Verschluss der viel schwächeren Coron. dextra die Unregelmässigkeiten nicht vor Ablauf der dritten Minute ein und bis zum tödtlichen Herzstillstand dauerte es sogar mindestens fünf Minuten. War die Irregularität einmal eingetreten, so betraf dieselbe jedesmal beide Herzhälften, jedoch mit der Maassnahme, dass die Contractionen nicht mehr völlig synchron erfolgten, sondern während die linke Kammer versagte, schlug nicht selten die rechte und umgekehrt; so lange es dagegen nur einzelnes Aussetzen der sonst regelmässigen Pulse gab, zeigten beide Herzabtheilungen keinen Unterschied.

2. Blutdruck. Noch interessanter ist das Verhalten des arteriellen Drucks und zwar aus dem einfachen Grunde, weil, wie bereits bemerkt, derselbe bis zum steilen Abfall sich garnicht oder doch nur unerheblich ändert; denn die geringe Erniedrigung, die häufig während des Zeitraums der Irregularität eintritt, ist lediglich Folge der grösseren diastolischen Pausen, denen dann nicht immer entsprechend starke Contractionen folgen. Hiervon abgesehen, bleibt die Spannung sowohl im Aorten- als auch im Pulmonalsystem bis zum Herzstillstand in annähernd gleicher Höhe, wobei es ebensowenig Etwas ausmacht, ob der Arteriendruck vor dem Coronarverschluss hoch (vgl. Curve 1 u. 4) oder niedrig (s. Curve 2) gewesen, als es einen Unterschied bedingt, welcher der Coronaräste ligirt wird. Nur bei zwei Herzen, an denen vorher schon mehrere kleine arterielle Aeste längere Zeit hindurch verschlossen gewesen waren, erfolgte auf die Ligatur der beiden linken Hauptäste sofort eine Drucksenkung, die langsam aber continuirlich bis zu dem 115, resp. 100 Secunden nach der Zuschnürung erfolgten Tode zunahm. Doch ist an diesem abweichenden Verlaufe der Umstand nicht Schuld, dass nicht ein, sondern beide Hauptäste der linken Kranzarterie verlegt worden. Denn eben diesen selben Eingriff, in dessen Folge also von der gesammten Musculatur des linken Ventrikels nur das Septum noch Blut erhielt, haben wir, wie schon bemerkt, an frischen Herzen zu wiederholten Malen ausgeführt, und jedesmal mit dem typischen Erfolge, dass der Blutdruck bis zu dem schliesslichen Abfall nur eine nicht erhebliche

Erniedrigung zeigte. Wie ganz anders das Hundeherz sich in dieser Beziehung verhält, als das des Kaninchens nach der Angabe von Bezold und besonders von Samuelson, sei hier vorläufig angedeutet.

3. Herzstillstand. Derselbe erfolgt plötzlich und in beiden Ventrikeln absolut gleichzeitig. Gleichzeitig beginnen dann auch beiderseits die so merkwürdigen Wühlbewegungen und gleichzeitig endlich machen diese dem bleibenden Ruhezustand Platz. Auf die Feststellung dieser Gleichzeitigkeit in beiden Herzhälften haben wir die grösste Aufmerksamkeit gewendet; doch hat uns die Anfzeichnung der entsprechenden Arteriencurven und der Thätigkeit der beiden Herzen selber darüber die vollste Gewissheit gebracht. Behufs Aufzeichnung der Pulmonalcurve wurde eine gewöhnliche Kanüle in den unteren Ast der A. pulmonalis sin. eingebracht; für das Herz bedienten wir uns langer und ziemlich weiter Glasröhren, die nach Art eines Katheters an dem einen, in's Herz eingeführten Ende blind und mit einem seitlichen Fenster versehen waren. Die Einführung der zuvor mit Kochsalzlösung gefüllten Glasröhre geschah in's rechte Herz durch die V. jugularis ext., für das linke erwies es sich als das Bequemlichste und Unschädlichste, die Röhre vom linken Herzohr aus in die Kammer einzuführen und sie in der Auricula festzubinden. Von demselben Augenblick nun, wo die Carotidencurve steil zur Abscisse abfällt, erscheint keine systolische Erhebung mehr auf der Pulmonalcurve, und betrachtet man die Herzcurven, so fehlen auch auf diesen von genau demselben Zeitpunkt ab die Systolen. Was man fortan auf der Pulmonalcurve noch wahrnimmt, sind allein die durch die respiratorische Einblasung erzeugten Erhebungen, welche in unseren Curven deshalb sehr auffällig hervortreten, weil wir mit Rücksicht auf die grosse Thoraxwunde und in dem Wunsche, das Blut möglichst gut zu arterialisiren, die Lufteinblasungen immer recht ausgiebig gemacht haben. Auch an den Herzcurven fehlen die respiratorischen Elevationen nicht, da beide Ventrikel durch die starke Ausdehnung der Lungen jedesmal etwas gehoben wurden; ausserdem sieht man an diesen aber noch zwei andere Arten von freilich weit geringeren Erhebungen, nämlich während der Periode der wühlenden peristaltischen Bewegungen kleine, unregelmässig ablaufende flache Erhebungen, die eben der Ausdruck der Flimmer-

bewegungen sind, und nach dem Aufhören der letzteren sehr häufig noch lange Zeit kleine, in regelmässigen Abständen einsetzende und rasch wieder abfallende Erhebungen, die ganz den Charakter niedriger Pulse haben und ihren Ursprung in der That den regelmässigen Pulsationen der Vorhöfe verdanken. Von allen diesen Elevationen giebt es natürlich keine an der Carotiden- oder Femoraliscurve. Dagegen beobachtet man an diesen, und zwar, nachdem schon der bleibende Ruhezustand der Ventrikel eingetreten, nicht selten ein langsames und allmähliches, im höchsten Fall 1—1,5 Ctm. betragendes Ansteigen, dem ein noch langsamerer Wiederabfall folgt: ohne Zweifel die Wirkung der agonalen Contraction der kleinen Körperarterien. Hiernach ist jeder Zweifel darüber ausgeschlossen, dass bei unserm Versuch der Stillstand der beiden Ventrikel gleichzeitig erfolgt. Und zwar macht es auch dafür keinen Unterschied aus, ob der R. descend. oder circumfl. oder beide oder endlich die Coron. dext. verschlossen werden: die Art und der Ablauf der Erscheinungen ist, wenn der Eingriff am frischen Herzen geschieht, immer derselbe, nur dass, wie schon hervorgehoben, nach der Ligatur der rechten Kranzarterie es einige Minuten länger dauert, bis der plötzliche Herzstillstand erfolgt. Von diesem typischen Verhalten haben wir auch hinsichtlich der Gleichmässigkeit und Gleichzeitigkeit des beidseitigen Stillstands eine Ausnahme nur bei den bereits erwähnten zwei Herzen gesehen, bei denen dem Verschluss der Hauptäste Verlegungen kleinerer Zweige vorangegangen waren; nachdem die linke Kammer in diesen Fällen (115, resp. 100 Secunden nach der Zuschnürung der beiden Hauptäste) still gestanden, schlug die rechte noch c. 20 Secunden fort, bis dann auch ihre Contractionen ein Ende hatten. An frischen Herzen ist uns, wie gesagt, eine solche Ungleichzeitigkeit niemals vorgekommen.

Liegt hierin schon eine bemerkenswerthe Differenz gegenüber dem, was Bezold und Samuelson vom Kaninchenherzen berichten, so wird dieselbe durch eine genauere Prüfung des Herzmuskels nach dem Stillstande noch um Vieles auffälliger. Denn während beide Autoren übereinstimmend melden, dass der bereits stillstehende oder flimmernde Ventrikel des Kaninchens wieder zu regelmässigen Pulsationen gebracht werden kann, gelingt es beim Hunde auf keine Weise, nach dem plötzlichen Herzstillstand noch

irgend eine Contraction des Herzmuskels auszulösen. Und zwar nicht blos während der Fortdauer des Arterienverschlusses: sondern wir haben oftmals unmittelbar nach dem diastolischen Stillstand, als der steile Curvenabfall begann, die Ligatur entfernt, und trotzdem reagirte das Herz weder auf mechanische Berührung von aussen, noch auf Injection von Flüssigkeit durch die intracordiale Röhrenkanüle in die Herzhöhlen; auch Inductionsschläge blieben vollkommen wirkungslos und selbst die stärksten Kettenströme erregten höchstens eine kleine Zuckung zwischen den Electroden, vermochten aber keine regelrechte Contraction des ganzen Herzens oder auch nur der betreffenden Kammer zu bewirken. Auch hing das nicht etwa mit der starken Ueberfüllung des Herzens mit Blut zusammen. Denn wenn wir das Herz sofort nach eingetretenem Stillstand mit raschester Messerführung von den grossen Gefässen abschnitten und es aus dem Thorax herausholten, so stellten sich zwar die oscillirenden peristaltischen Bewegungen mit gleicher Lebhaftigkeit wie sonst ein, und auch die Pulsationen der Vorhöfe gingen gerade so fort, wie bei dem im Thorax verbliebenen Herzen, aber eine wirkliche Contraction der Kammern erfolgte weder spontan, noch auch Reize irgend welcher Art und Stärke. Von diesem Verhalten ist es nur die einfache Consequenz, dass uns niemals die Wiederbelebung des zum Stillstand gekommenen oder gar flimmernden Herzens geglückt ist. Wir haben sehr oft nach Entfernung der Coronarligatur den linken Ventrikel, resp. beide mittelst der Finger in regelmässiger Folge hintereinander comprimirt und dadurch den Arteriendruck jedesmal steil und beträchtlich in die Höhe getrieben: niemals nahm das Herz seine spontanen Pulsationen wieder auf, welche Bezold und Samuelson so häufig haben wieder einsetzen sehen, selbst wenn der Herzstillstand schon Minutenlang gedauert hatte. Aber noch mehr, wir haben es sogar zu wiederholten Malen beobachtet, dass, wenn die Coronarligatur nach 80, 90 Secunden entfernt wurde, d. h. zu einer Zeit, wo die Schlagfolge schon irregulär, die Herzcontractionen indess noch durchaus kräftig und der arterille Druck hoch war, der Versuch trotzdem in der typischen Weise verlief: die Unregelmässigkeit der Schlagfolge dauerte noch, bei hohem Blutdruck, eine Reihe von Secunden an, bis dann plötzlich der Herzstillstand durch den steilen Curvenabfall signalisirt wurde.

Versuchen wir jetzt, die so frappanten und in solcher Gleichartigkeit jedesmal wiederkehrenden Erscheinungen unseres Experiments zu erklären, so ist jede Möglichkeit von vorn herein ausgeschlossen, dass dieselben nicht directe Folgen des Kranzarterienverschlusses seien. Es ist allerdings ganz richtig, dass Verlangsamung der Schlagfolge und selbst Irregularität des Pulses gelegentlich bei Hunden auch spontan und jedenfalls ohne Coronarligatur auftreten können; wer z. B. häufiger Versuche an Hunden angestellt hat, bei denen durch längere Zeit der Blutdruck aufgeschrieben worden, weiss sehr wohl, dass einzelne aussetzende Pulse und selbst grössere Unregelmässigkeiten beim narkotisirten und gefesselten oder curarisirten Thier durchaus nichts Unerhörtes sind, Unregelmässigkeiten, die weiterhin vorübergehen oder gelegentlich wiederkehren können. Aber sogar der plötzliche diastolische Herzstillstand wird zuweilen bei Hunden beobachtet, deren Kranzarterien nicht angerührt worden und bis zum Ende vollständig durchgängig geblieben waren. Indess kommt unserer Erfahrung nach dies Ereigniss spontan nur bei Thieren vor, die schon längere Zeit hindurch zu Experimenten benutzt worden, in Folge deren die Herzaction wesentlich beeinträchtigt und der arterielle Druck in hohem Grade heruntergebracht wurde, ganz besonders wenn bei geöffnetem Thorax Stunden lang an den grossen Gefässen oder über die Function der Herzklappen oder über den pericardialen Druck etc. experimentirt worden war. Mit alledem sind unsere Versuche in keiner Weise zu vergleichen. Denn bei diesen handelte es sich um Hunde, die entweder ganz frisch und bis dahin unversehrt waren, oder bei denen die Niere, die Zunge oder irgend welche andere Organe zu Versuchen gedient hatten, die ohne Eröffnung des Thorax angestellt werden konnten und einen deprimirenden Einfluss auf den Blutdruck nicht hatten; und der ganze Versuch spielte sich nicht in längerer Zeit, sondern, wie mehrfach hervorgehoben, in durchschnittlich kaum zwei Minuten ab. Doch haben wir jene Erfahrungen bei unseren Ueberlegungen nicht ausser Acht gelassen, und uns mit Rücksicht auf sie nicht für sicher berechtigt gehalten, etwaige nach einem Eingriff eintretende Aenderungen der Herzthätigkeit als Effect desselben zu betrachten, wenn zwischen dem Eingriff und den Aenderungen ein Zeitraum von mehr als einer Viertelstunde verflossen war. Dass aber die von unseren Versuchen unzertrennlichen Mani-

pulationen am Herzen an dem Ausgang die Schuld tragen könnten, davon kann vollends keine Rede sein. Ist doch schon Mancher erstaunt gewesen, wie viel ein Hundeherz aushält! Auch unsere eigenen Versuche haben uns darüber reichliche Belehrung verschafft. Wir haben — worüber bald mehr — sehr häufig kleine Aeste der Kranzarterien, desgleichen kleine und grosse Coronarvenen ligirt, wobei am Herzen nicht weniger manipulirt wurde, als bei den Hauptexperimenten, und doch haben wir darnach niemals die typische Irregularität und niemals den plötzlichen diastolischen Stillstand mit steilem Curvenabfall gesehen. Und weiterhin haben wir manches Mal besonders am R. circumflexus lange und mühsam präpariren müssen, um denselben aus dem Fette herauszuschälen, und wenn dann, wie es einige Male passirte, der Stamm verfehlt und statt seiner ein Seitenast desselben unterbunden wurde, so blieb trotz der langdauernden Manipulationen der erwartete Erfolg aus.

Dürfte es somit genügend festgestellt sein, dass die geschilderte Folge von Erscheinungen die directe und ausschliessliche Wirkung des Verschlusses mindestens *eines* grösseren Kranzarterienzweiges ist, so lässt sich, um dies gleich vorweg zu nehmen, des Ferneren zeigen, dass der Vagus damit Nichts zu thun hat. Wir haben mehrmals die Vagi vor, andere Male auch erst nach der Ligirung des Coronargefässes, durchschnitten, ohne dass, abgesehen von der bekannten, beim Hund ja meist unerheblichen Aenderungen in der Pulsfrequenz und event. im Druck, der Verlauf des Versuches irgend welche Abweichungen, insbesondere auch nicht in zeitlicher Beziehung, dageboten hätte. Sodann haben wir Hunde vor der Unterbindung mit solchen Dosen von *Atropin* vergiftet, dass die Reizung des Halsvagus keinen Einfluss mehr auf die Herzthätigkeit hatte, und auch dann verlief Alles genau wie beim unvergifteten Thier. Hiernach kann auch die Erregung der intracardialen Hemmungsapparate durch die *Anämie* nicht, wie *Bezold* es gemeint hat, für die Verlangsamung und Irregularität der Schlagfolge und den schliesslichen Herzstillstand verantwortlich gemacht werden.

Ist nun aber die *Anämie* als solche oder, um es präciser auszudrücken, *der Mangel an sauerstoffhaltigem Blut* die eigentliche Ursache des ganzen Vorgangs? Zweifellos ist dies der nächstliegende Gedanke; denn da die Aeste der Coronararterien keinerlei Anastomose mit einander eingehen, so kann in der That

nach dem Verschluss eines Zweiges in den von diesem Zweig versorgten Bezirk kein Tropfen neuen sauerstoffhaltigen Blutes zum Ersatz dessen gelangen, was bei der Arbeit der Muskelfasern dieses Theils verbraucht wird. Man könnte sich nun vorstellen, dass, wenn der im Momente der Ligatur vorhandene Sauerstoff zur Neige geht, die Contractionen unregelmässig werden, und sobald er ganz aufgebraucht ist, fernere Contractionen nicht mehr geschehen; da aber bei ungleichmässiger Contraction oder vollends bei Stillstand eines bedeutenderen Abschnitts eines Ventrikels dieser wirksame Systolen nicht mehr ausführen kann, so müsse der Stillstand eines Theils bald den Stillstand der ganzen Kammer nach sich ziehen, und da ohne Contraction eines Ventrikels auch der andere kein Blut bekommen kann, so muss zu den Stillstand der einen Herzhälfte alsbald die der andern sich hinzugesellen. Aber so folgerichtig diese ganze Ueberlegung zu sein scheint, so hält sie doch vor einer schärferen Prüfung nicht Stich. Dass freilich die Herzmuskelfasern bei Fehlen alles Sauerstoffs sich nicht zu contrahiren im Stande sind, soll nicht bestritten werden. Anders aber steht es mit der Annahme, dass durch die Contractionsunfähigkeit eines Abschnitts des Ventrikels es auch den übrigen unmöglich gemacht werde, sich wirkungsvoll zusammenzuziehen. Beim Kaninchen kann man mittelst einer breiten, stark federnden Klammer einen grossen Theil, die untere Hälfte und mehr noch von beiden Ventrikeln so fest zusammendrücken, dass jede Spur einer Contraction ausgeschlossen ist, und doch ziehen sich die übrigen Theile der Ventrikel lange Zeit hindurch so gut und regelmässig zusammen, dass selbst der arterielle Druck nicht erheblich zu sinken braucht; beim Hunde kann das an dem dickwandigen linken Ventrikel nicht wohl ausgeführt werden, an dem rechten aber gelingt es ohne alle Schwierigkeit, gerade so gut wie beim Kaninchen. Viel beweisender aber dünken uns die Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie. Denn es können umfangreiche Abschnitte der Herzwand von grossen Krebs- oder Sarkomknoten total eingenommen sein, oder es kann in grosser Ausdehnung — z. B. in sog. Herzaneurysmen — die Muskelsubstanz vollkommen ersetzt sein durch ein schwieliges, sehnenartiges Bindegewebe, und obwohl diese Abschnitte sich bei der Systole in keiner Weise betheiligen können, arbeitet das Herz doch viele, viele Wochen lang in regelmässiger Schlagfolge und

nicht selten kraftvoll genug, um jede allgemeinere Circulationsstörung hintanzuhalten. Dass aber diese pathologischen Zustände langsam und chronisch sich entwickeln, kann doch dem Umstande keinen Eintrag thut, der uns hier wesentlich interessirt, dass nehmlich die Inactivität einzelner und selbst grosser Kammerabschnitte die übrigen an wirksamer Contraction nicht hindert.

Wo möglich noch weniger zutreffend ist die Vorstellung, dass der Stillstand eines Ventrikels den sofortigen Stillstand auch des zweiten zur Folge haben müsse. Ganz abgesehen davon, dass, wie schon lange bekannt, in der Agone nach Krankheiten das rechte Herz ganz gewöhnlich länger schlägt, als das linke, so hat Welch[1]) dargethan, dass man beim Kaninchen willkürlich den linken Ventrikel zum Stillstand bringen kann, während das rechte Herz noch minutenlang fortarbeitet, und auch Bezold und Samuelson haben Gleiches nach Zuklemmung der Coron. magna bei diesem Thier beobachtet. Aber auch beim Hund lässt sich zeigen, dass die Arbeit des einen Ventrikels nicht absolut an die des anderen gebunden ist. Wenn Sie bei diesem Thier den linken Vorhof durch eine Klemmpincette mit langen Branchen dicht über dem Ostium atrioventriculare oder noch bequemer, den Stamm der A. pulmonalis verschliessen, so sinkt sofort der Carotidendruck steil ab zur Abscisse, da fortan der linke Ventrikel kein Blut mehr zur Hinausschleuderung erhält; deshalb aber hört der rechte keineswegs auf, sich zu contrahiren, vielmehr bringen seine Contractionen bei Verlegung des Atrium ein mächtiges Stauungsödem der Lungen zu Wege, und ist der Pulmonalstamm verschlossen, so macht der rechte Ventrikel trotz baldiger Ueberfüllung die angestrengtesten Zusammenziehungen, durch welche eine mit seiner Höhle verbundene Manometersäule jedesmal gewaltig in die Höhe getrieben wird. Und das geschieht nicht blos während eines kurzen Augenblicks, sondern eine Minute und länger kann man die Klammer liegen lassen, ohne dass der rechte Ventrikel in seinen Contractionen nachliesse! Sobald aber die Klammer entfernt wird, nimmt unmittelbar das linke Herz seine Arbeit wieder auf, der Carotidendruck steigt rapid in die Höhe und bald geht der ganze Kreislauf, wie früher vor der Zuklemmung.

[1]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 375.

Aber wir besitzen ja ein viel directeres Mittel, um zu prüfen, ob das Herz den Mangel an sauerstoffhaltigem Blut mit einem Verhalten beantwortet, wie wir es bei unseren Coronarligaturen kennen gelernt haben, nehmlich die Erstickung. Und wie total anders verläuft die Blutdruckcurve bei einem Erstickungsversuch! Auch wenn wir die Periode der arteriellen Drucksteigerung ausser Acht lassen und erst von dem Zeitpunkt ab beide Curven vergleichen, wo die Erregung der Vasomotoren schon vorüber und die arterielle Spannung unter die Norm heruntergegangen ist, so ist die Verschiedenheit beider überaus auffällig. Schon die Drucksenkung selber erfolgt nach der Coronarligatur um Vieles steiler und mehr in Einem Zuge, als bei der Erstickung; während dann aber beide Curven ziemlich in gleicher Höhe über der Abscisse fortlaufen, wird die Erstickungslinie noch sehr lange Zeit hindurch von den Anfangs steilen und hohen, allmählich immer niedriger werdenden und in grösseren Distanzen einander folgenden systolischen Ausschlägen unterbrochen, für die auf der Coronarcurve jede Analogie fehlt. Die Herzschläge des erstickten Thieres mögen aber schon sehr klein und selten geworden sein, so löst nicht nur jede Berührung des Herzens eine prompte Contraction aus, sondern in der Regel gelingt es auch, durch Wiederaufnahme der Lufteinblasungen die Herzthätigkeit allmählich wieder zu beleben und zur Norm zurückzubringen: was bei dem Herzstillstand nach Coronarverschluss niemals glückt.

Gerade dieser letzte Umstand, die Unmöglichkeit der Wiederherstellung, beweist unseres Erachtens schlagender, als alles Andere, dass bei unserem Versuch Mangel an sauerstoffhaltigem Blut nicht das Entscheidende ist. Liess es sich schon nicht begreifen, warum in Folge der umschriebenen Anämie auch der Theil des Ventrikels stillstand, der bis zu diesem Augenblicke reichlichst mit arteriellem Blute gespeist worden, und noch weniger, warum in demselben Augenblicke auch der andere Ventrikel, der von dem Eingriff absolut nicht betroffen worden, aufhörte zu schlagen, so ist vollends nicht abzusehen, weshalb die Wirkungen einer kurz dauernden Anämie, wenn es nur um diese sich handelte, nicht durch erneuten Zustrom arteriellen Blutes sollten ausgeglichen und beseitigt werden. Beim Kaninchenherzen ist dies den mehrgenannten Autoren ja auch wiederholt auf's Beste gelungen; und dass

es auch beim Hundeherzen möglich ist, lehren nicht blos die Wiederbelebungen erstickter Thiere, sondern nicht minder die soeben erwähnten Experimente, in denen durch Verlegung eines Atrium oder des Pulmonalisstammes der Kreislauf vollständig unterbrochen worden. Unter diesen Umständen gelangt eine Minute und länger in das gesammte Gebiet der Coronararterien nicht ein Tropfen neuen arterialisirten Blutes, und sobald das Hinderniss beseitigt ist, arbeitet das Herz sofort wieder mit aller Energie: und die Wirkung einer, wenn auch etwas länger dauernden, so doch auf einen umschriebenen Bezirk beschränkten Anämie sollte sich nicht aufheben lassen? Und doch kann man nach Entfernung der Ligatur das stillstehende Herz mittelst der Finger in gleichmässigem Rhythmus viele Male hinter einander zusammendrücken, dabei sogar durch Zuklemmung des Aortenbogens dafür sorgen, dass das Blut ganz sicher in die Kranzarterien eintritt — nie nimmt das Herz seine spontanen Pulsationen wieder auf. Und wenn nun gar, wie oben erwähnt, die Entfernung der Ligatur vor erfolgtem Curvenabfall doch den Herzstillstand nicht verhüten kann, dieser also in einem Zeitpunkt geschieht, wo die gesammte Herzmusculatur von arteriellem Blute durchströmt wird, so scheint uns dies absolut unverträglich mit der Annahme zu sein, dass lediglich dem Mangel an sauerstoffhaltigem Blut jene schwere und verhängnissvolle Störung der Thätigkeit des Herzens zuzuschreiben sei.

Je mehr man sich dem gegenüber in die Details unseres Versuchs vertieft, desto weniger scheint uns, kann man sich dem Eindrucke entziehen, dass hier die Wirkung einer positiven, für das Herz direct schädlichen Substanz, eines wirklichen Herzgiftes vorliegt, das sich während des Verschlusses des Kranzarterienastes gebildet hat. Eine gewisse Aehnlichkeit unserer typischen Curve mit beispielsweise der von der Kalivergiftung wird auf der einen Seite Niemand verkennen; andererseits ist es ja eine längst feststehende Thatsache, dass im Stoffwechsel der Muskeln bei ihrer Contraction Producte entstehen, welche für die Muskel- und Nerventhätigkeit ausgesprochen schädlich sind. Beim regelmässig durchströmten Muskel werden diese Stoffe continuirlich aus demselben weggeführt; ist dagegen die Circulation in dem Muskel unterbrochen, wie nach Verschluss der ihn versorgenden Arterien, so müssen jene sich anstauen und werden nach einiger Zeit in solcher Menge vor-

handen sein, dass ihre giftige Wirkung sich zu entfalten vermag. Ob es sich dabei um mehrere Substanzen oder um eine bestimmte und welche handelt, kommt hierbei nicht in Betracht und ist jedenfalls eine zweite Frage: doch lässt sich soviel schon jetzt feststellen, dass es die Kohlensäure nicht ist, welche einen so verderblichen Einfluss auf die Function des Herzens ausübt. Zur Widerlegung einer derartigen Vermuthung dürfte schon das erst besprochene Verhalten des Herzens bei der Erstickung genügen; indess haben wir nicht unterlassen, zu dem Ende auch den Effect der acuten venösen Stauung im Coronargebiet einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Auch diesen Versuch hat Bezold[1]) bereits beim Kaninchen ausgeführt, und hat dabei constatirt, dass die Zuklemmung der grossen in den rechten Vorhof einmündenden Herzvenen weit besser vertragen wird, als die der Arterien. Weder Rhythmus und Frequenz, noch Stärke der Herzcontractionen erlitt in den ersten 5—10 Minuten erheblichere Aenderungen, und wenn einmal eine Unregelmässigkeit der Schlagfolge oder eine Verlangsamung eintrat, so pflegte sie wieder vorüberzugehen; in der Regel dauerte es 15—20 Minuten, bis überhaupt ernstere Unregelmässigkeiten zur Beobachtung kamen. Der weitere Verlauf bis zum Herztode gestaltete sich hinsichtlich der Dauer verschiedenartig; auch waren diese Stauungsversuche durch mannichfache schwere Eingriffe, als zeitweiliger Aortenverschluss, Vagusreizungen, Rückenmarksdurchschneidungen etc., der Art complicirt, dass wir Anstand nehmen, Alles, was nach den Protocollen so geraume Zeit nach dem Venenverschluss am Herzen passirte, als Effecte der Stauung anzusprechen. In unseren eigenen Versuchen an Hunden stellte sich zunächst heraus, dass es nicht den geringsten Einfluss auf den Verlauf hatte, wenn die eine oder zwei Venen, welche den R. descendens begleiten, mit in die Ligatur gefasst waren; des Weiteren beobachteten wir, dass die Ligatur etlicher grösserer Venen, die an der vorderen Fläche des linken Ventrikels sichtbar sind, die Herzaction während sehr langer Zeit absolut nicht in irgend einer Richtung tangirt. Da aber die Anschwellung der ligirten Venen uns doch nicht hinreichende Gewähr dafür bot, dass die Stauung im Herzmuskel wirklich einen bedeutenden Grad erreicht hatte, so unternahmen wir

[1]) v. Bezold u. Breymann, Untersuch. aus d. physiol. Laborat. zu Würzburg 1867. I. S. 288.

es, den Sinus venosus selber in der rechten Atrioventricularfurche frei zu präpariren und umschnürten ihn ganz in der Nähe seiner Einmündung in den rechten Vorhof mittelst einer Ligatur. Da jetzt nur ein paar kleine venöse, vom rechten Herzen kommende Aeste offen geblieben waren, so gab es eine ganz exorbitante Stauung in beiden Herzhälften, deren Wandungen nicht blos eine dunkellivide, fast blauschwarze Farbe annahmen, sondern sehr bald durch und durch — links freilich noch stärker als rechts — bis in's Epi- und Endocardium hinein von zahllosen, punkt- und strichförmigen, vielfach confluirenden Blutextravasaten durchsetzt waren. Aber trotz dieser colossalen Stauung blieb die Herzaction länger als eine halbe Stunde durchaus unverändert: Frequenz, Rhythmus und Qualität des Pulses blieb genau dieselbe, wie vor der Venensperre, und der Carotidendruck hielt sich continuirlich auf der mittleren Höhe von 135 Mm. Hg. Die Beobachtung noch länger fortzusetzen, hielten wir nicht nöthig; vielmehr unterbanden wir jetzt, ohne die Venenligatur zu lösen, die A. cor. dextra, die wir 12 Mm. von ihrem Ursprung aus der Aorta und, wie sich post mortem herausstellte, nach Abgabe einiger grösseren Aeste fassten. Nunmehr traten nach wenigen Minuten zahlreiche aussetzende Pulse auf, die es während der alleinigen Venenstauung auch nicht gegeben hatte, und dreizehn Minuten nach dem Arterienverschluss erfolgte der Curvenabfall in der typischen, steilen Weise und beide Herzen hörten, wie gewöhnlich, gleichzeitig auf zu schlagen.

Waren wir hiernach ausser Stande, das hypothetische Herzgift mit einer bestimmten, wohlcharakterisirten Substanz zu identificiren, so bot sich doch ein anderer Weg dar, auf dem es möglich schien, der Hypothese selber eine grössere Wahrscheinlichkeit zu verleihen. Wenn wirklich in dem acut anämisch gemachten Bezirk des Herzmuskels ein Herzgift sich entwickelt, so sollte man meinen, dass die Geschwindigkeit, mit welcher die zur vollen Wirksamkeit erforderliche Quantität desselben sich bildet, mit der Grösse des ausgeschalteten Bezirkes in gleichem Verhältniss zunimmt. Damit ist in der That der mehrfach hervorgehobene Umstand in gutem Einklange, dass nach dem Verschluss der Coron. dextra bis zum Eintreten der Unregelmässigkeit der Schlagfolge und dem Herzstillstand eine nicht unerheblich längere Zeit zu vergehen pflegt, als nach der Ligatur der ungleich stärkern grossen Aeste der Coron. sinistra;

und wenn andererseits, wie wir oben hervorgehoben, der Verschluss beider Hauptäste keinen rascheren Herzstillstand herbeiführt, als der eines einzelnen, so beweist das nicht viel, weil die Entwicklung des Giftes doch unter allen Umständen eine gewisse Zeit beansprucht. Bedeutsamer würde es jedenfalls sein, wenn sich herausstellte, dass mit der Verkleinerung des blutleer gemachten Bezirkes die Zeit bis zum Herzstillstand einigermassen proportional wüchse. Ob dem so ist, mögen ein paar Versuchsprotocolle lehren.

Versuch 1. Kleiner Hund. Curare und künstliche Respiration. Carotis und ein Ast der Pulmon. sin. am Kymograph.

2 Uhr — Min. Ligatur des R. descend. dicht unterhalb seiner Theilung.
2 - 3 - Erste Unregelmässigkeiten in beiden Ventrikeln.
2 - 5 - Unregelmässigkeiten sehr zahlreich, dabei beiderseits nicht synchron.
2 - 8 - Die Unregelmässigkeiten werden seltener.
2 - 10 - Dieselben hören ganz auf.
2 - 16 - Typischer Herzstillstand beiderseits.

Versuch 2. Dasselbe Experiment an einem anderen kleinen Hunde, bei dem gleichfalls die Carotis und ein Ast der Pulmonal. sin. mit dem Kymograph. verbunden waren.

2 Uhr 30 Min. Ligatur des R. descend. dicht hinter der Theilung.
2 - 35 - Sparsame aussetzende Pulse beiderseits.
2 - 43 - Zahlreiche, nicht synchrone Unregelmässigkeiten.
2 - 55 - Hochgradige Unregelmässigkeiten mit geringer Druckesenkung.
2 - 57 - Steiler Carvenabfall, beide Ventrikel stehen still.

Versuch 3. Kleiner in gleicher Weise, wie die vorigen, vorbereiteter Hund.

1 Uhr 40 Min. Ligatur eines kleinen vom R. horizontalis nach unten abgehenden Astes.
1 - 58 - Sparsame aussetzende Pulse.
2 - 5 - Unregelmässigkeiten nehmen zu.
2 - 18 - Dieselben werden wieder seltener.
2 - 26 - Sie hören ganz auf. Die Curve bleibt jetzt völlig gleichmässig, bis
2 - 40 - die Ligatur gelöst wird, worauf der anämisirte Bezirk sehr rasch seine ursprüngliche hellrothe Farbe wieder annahm. Der Blutdruck hatte sich inzwischen ein Wenig erniedrigt, was auch nach der Wiedereröffnung der gesperrt gewesenen Blutbahn sich nicht änderte.

Versuch 4. Bei einem mittelgrossen, in derselben Weise vorbereiteten Hund hatte die Ligatur des unterhalb der Theilung nach links zur Herzspitze abgehenden Astes vom R. descendens während 33 Minuten keinen sichtbaren Einfluss auf die Herzthätigkeit.

Am rechten Herzen bildet ein Seitenstück zu diesen Experimenten der oben erwähnte Versuch, in welchem zuerst der Sinus venosus und später die A. coron. dextra unterbunden worden; denn die letztere hatte an der Ligaturstelle nur noch etwa ein Drittel ihrer Anfangsstärke. Die ersten Unregelmässigkeiten begannen hier 3, der typische Herzstillstand trat 13 Minuten nach der Ligatur ein.

Soweit demnach diese Versuche positive Ergebnisse hatten, sprachen dieselben entschieden in dem Sinne, dass, je kleiner der anämisch gemachte Bezirk, desto längere Zeit bis zum Eintritt der deletären Wirkungen auf das Herz vergeht. Doch wollen wir ausdrücklich darauf hinweisen, dass nach dem Verschlusse kleinerer Arterienäste nicht jedesmal die vielgeschilderte Erscheinungsreihe eintritt. Vielmehr haben wir zu wiederholten Malen — denn die vorstehenden Protocolle könnten wir leicht vermehren — darnach gar keine Aenderungen in der Herzthätigkeit oder, wenn überhaupt, so nur vorübergehende eintreten sehen, obschon wir die Beobachtung über eine halbe, ja ganze Stunde ausdehnten. Dass eben hieran nichts Anderes, als die Kleinheit des ausgeschalteten Bezirks die Schuld trug, das haben wir dadurch feststellen können, dass wir, wenn die Ligatur eines oder sogar mehrerer kleinen Aeste längere Zeit hindurch wirkungslos geblieben war, derselben die eines der Hauptäste folgen liessen. Ausnahmslos führte dies den baldigen Herzstillstand herbei, und meistens auch in der typischen Weise; doch befanden sich darunter gerade die wenigen, erst erwähnten Fälle, in denen die Curve nicht den typischen Verlauf mit steilem Abfall und gleichzeitigem Stillstand beider Ventrikel darbot. Alles in Allem scheint es somit, dass die von uns versuchte Formulirung doch nur bedingt richtig ist. Hatte sich vorher ergeben, dass die Vergrösserung des acut anämisirten Bezirks über einen gewissen Umfang hinaus den Eintritt des Herzstillstands nicht mehr beschleunigt, so sehen wir jetzt, dass die Verkleinerung desselben unter eine gewisse Grösse den Erfolg des Eingriffs überhaupt unsicher macht oder ihn selbst völlig ausschliesst. Innerhalb dieser Grenzen nach oben und unten aber scheint in der That die Geschwindigkeit des Eintritts der Wirkung in gleichem Verhältniss mit der Grösse des seiner arteriellen Zufuhr beraubten Bezirks zu wachsen.

Weiterhin lag es von unserem Standpunkt aus nahe zu prüfen, ob eine Herabsetzung der Herzarbeit die Zeit verlängere, welche zwischen der Ligatur und dem Herzstillstand verfliesst. Zu diesem Behufe reizten wir einen Vagus von dem Momente der Ligatur an continuirlich durch Inductionsströme von mittlerer Stärke, welche ausreichten, die Frequenz der Herzcontractionen erheblich herabzusetzen. Doch war das Ergebniss der verschiedenen Ver-

suche kein derartiges, dass sich daraus ein bestimmtes Gesetz hätte ableiten lassen. Einige Male schien es wirklich, dass bei gleichzeitiger Vagusreizung längere Zeit zwischen der Ligatur und dem steilen Curvenabfall verliefe, andere Male aber erfolgte der Herzstillstand ganz zu der gewohnten Zeit und keinesfalls war die Verlängerung eine solche, die auffällig von den bei ungereiztem Vagus beobachteten Werthen sich entfernt hätten; so dauerte es in einem Falle, wo es uns geglückt war, den vollständigen Stamm der A. coron. sin. in die Ligatur zu fassen und auf diese Weise auch den R. septi zu verschliessen, 125 Secunden bis zum tödtlichen Herzstillstand; die Pulsfrequenz war hier in Folge der Vagusreizung von 21 auf 10 in zehn Secunden heruntergegangen. Auf der anderen Seite mussten wir uns freilich auch sagen, dass durch eine Vagusreizung von mässiger Stärke die Arbeitsleistung des Herzens nicht in besonders hohem Grade herabgesetzt wird, da ja die Vergrösserung des bei jeder einzelnen Systole hinausgeschleuderten Blutquantum so ziemlich wieder aufwiegen wird, was die Verminderung der Schlagzahl dem Herzen an Arbeit erspart.

Haben wir hiernach durch diese Versuche unsere Annahme auch nicht wesentlich zu stützen vermocht, so sind sie doch erst recht nicht dazu angethan, die Wahrscheinlichkeit derselben zu verringern. Vielmehr scheint uns, Alles wohlerwogen, die von uns aufgestellte Hypothese in Wirklichkeit mit den Thatsachen am besten in Einklang zu stehen, eine Hypothese, derzufolge unter dem Einflusse der Herzcontractionen im Stoffwechsel des Herzmuskels continuirlich eine oder mehrere Substanzen producirt werden, welche für Muskel- und Nerventhätigkeit direct schädlich sind. Für gewöhnlich vermögen die Substanzen diese ihre schädliche Wirkung nicht zu entfalten, weil sie immer unmittelbar nach ihrer Entstehung von dem Blutstrom fortgeführt werden; ist letzterer aber in einem nicht zu kleinen Bezirk unterbrochen, so stauen sich jene Substanzen in diesem so lange an, bis ihre Menge beträchtlich genug geworden ist, um nach einem Stadium der Pulsverlangsamung und Irregularität von wechselnder Dauer, eine plötzliche und nicht wieder zu beseitigende totale Lähmung beider Herzventrikel zu bewirken.

Mag aber diese Hypothese richtig sein oder nicht, so bleibt es unter allen Umständen sehr merkwürdig, dass der Verlauf der einschlägigen Versuche beim Kaninchen ein anderer sein soll, als beim Hunde. Denn auf die Gefässvertheilung im Herzen kann diese Differenz nicht bezogen werden, da dieselbe in den principiellen Punkten beim Kaninchen keine andere ist, als beim Hund. Auch beim Kaninchen gehen die Aeste der Kranzarterien keine arteriellen Anastomosen mit einander ein; auch giebt es eine kleinere rechte Coronararterie für die rechte Herzhälfte und eine viel stärkere, darum auch als Coron. magna bezeichnet, für die linke, welche letztere in der Regel in drei Hauptäste, den R. circumflexus, den R. descendens und den R. septi zerfällt; dass dieser von dem R. descendens abgegeben wird, ist beim Kaninchen die Ausnahme. Worin sich die Gefässanordnung von der des Hundeherzens unterscheidet, das ist für einmal der viel oberflächlichere Verlauf der Hundearterien, die fast nur vom Pericard bedeckt sind, während beim Kaninchen die Aeste sich sehr bald tief in die Musculatur einsenken, und demnächst der Umstand, dass die Kranzarterien des Kaninchens sich in ihrem Verlauf nicht so sehr an die anatomischen Furchen des Herzens halten, wie die des Hundes, sondern mehr quer, gewissermaassen diagonal durch ihr Verästelungsgebiet ziehen, indem sie nach beiden Seiten Aeste abgeben. Dass Differenzen, wie diese, die Folgen von irgend welchen, an den Herzgefässen gemachten Eingriffen nicht wesentlich modificiren können, liegt auf der Hand. In der That haben unsere eigenen Versuche so durchgehende und auffällige Verschiedenheiten, wie es nach den Experimenten unserer Vorgänger den Anschein hatte, nicht herausgestellt. Wir haben den Verschluss der Kranzarterien meistens durch Zuklemmen entweder mit kleinen, aber stark federnden Charrière'schen Klemmpincetten oder mit Fricke'schen Schiebern, einige Male auch durch Ligatur mit einem Faden bewirkt, der mittelst Umstechung mit einer gestielten krummen Nadel um die Arterie herumgelegt worden; eine Ligatur des vorher isolirten Gefässes ist uns niemals geglückt. Im Ganzen wurde von uns 8mal die ganze Coron. sin., 1mal der R. circumfl. und 2mal die Coron. dext. verschlossen, 1mal haben wir auch den Sin. venos. zugeklemmt, ohne dass binnen einer halben Stunde irgend welche nennenswerthen Störungen in der Herzthätigkeit eingetreten wären.

Unter den eilf Fällen vom Verschluss der Kranzarterien haben wir 7mal plötzlichen, beiderseitigen Herzstillstand mit nachfolgenden wühlenden, peristaltischen Bewegungen an beiden Ventrikeln eintreten sehen, ganz wie beim Hunde, und mehrmals auch darin mit diesem übereinstimmend, dass es sich als unmöglich erwies, den Herzmuskel noch nachher auf irgend eine Weise zur Contraction zu bringen; in diesen letzteren Fällen war auch der arterielle Druck nach der Ligatur so gut wie unverändert geblieben und der Curvenabfall ein ganz typischer, steiler gewesen. Doch verhielt sich Letzteres nicht in allen sieben Fällen so. Vielmehr haben wir — abgesehen von der fast niemals vermissten Verlangsamung der Schlagfolge und der Unregelmässigkeit der Pulse — mehrere Male sogleich nach dem Arterienverschluss den Blutdruck langsam und continuirlich absinken sehen, bis der Herzstillstand allen ferneren Druckänderungen ein Ende machte. Die Zeit, in welcher der Herzstillstand erfolgte, betrug nach Verlegung des R. circumflexus 100 Secunden, nach Verschluss der ganzen Coron. magna — wenn auch zuweilen exclus. des R. septi — 2mal 75 Secunden, 1mal 210 Secunden und 1mal 7 Minuten; nach Verschluss der Coron. dext. beide Male 75 Secunden.

Die sofortige und allmählich fortschreitende Druckerniedrigung constatirten wir auch in den übrigen Fällen, wo der Herzstillstand schliesslich nicht in der typischen Weise geschah. Wurde während des langsamen Absinkens der Verschluss gelöst (was 1, resp. 2 oder 2½ Minuten nach der Zuklemmung geschah), so stieg sehr rasch der Druck wieder zur ursprünglichen Höhe an und die unregelmässig gewordenen Pulse wurden wieder ganz regulär; trotzdem beobachteten wir hinterher zweimal, und zwar nachdem bereits 25, resp. 50 Secunden seit der Lösung des Verschlusses verflossen waren, doppelseitigen typischen Herzstillstand, während in den anderen Fällen die Herzthätigkeit sehr lange Zeit ganz normal blieb. Wurde dann die Zuklemmung der betreffenden Arterie von Neuem bewerkstelligt, so gab es wieder die allmähliche Drucksenkung, und der Wechsel von Verschluss und Lösung konnte mehrmals wiederholt werden; was einige Male auch wider unsere Absicht und jedenfalls ohne unser Zuthun dadurch sich ereignete, dass die Arterienklemmen abglitten. Der fernere Verlauf war dann der, dass successive die Herzcontractionen immer seltener und immer schwächer

wurden, so dass, wie bei der Erstickung, schliesslich noch ganz vereinzelte Systolen erfolgten, bis nach sechs, resp. zehn und selbst zwanzig Minuten und noch später die letzten Contractionen eintraten. Bei diesem Verlauf haben wir mehrere Male auch den rechten Ventrikel erheblich länger schlagen sehen, als den linken, wobei denn auch selbstverständlich die Anstauung des Blutes im linken Vorhof nicht fehlte, die in den übrigen Fällen garnicht oder doch nur vorübergehend eintrat. Und des Ferneren gelang es hier öfters, die schon erloschenen Herzcontractionen durch Lösung des Arterienverschlusses und rhythmisch wiederholte Compression des linken Ventrikels wieder in regelmässigen Gang zu bringen.

Hiernach kann nicht geleugnet werden, dass der Kranzarterienversuch beim Kaninchen nicht mit derselben Regelmässigkeit und Constanz abläuft, die wir beim Hund kennen gelernt haben. Vollkommen gefehlt hat indess der für das Hundeherz so charakteristische Verlauf in unseren Kaninchenversuchen nicht; vielmehr haben wir ihn in der typischsten Form in etwa einem Drittel unserer Experimente beobachtet. Auch die früheren Experimentatoren haben Aehnliches, insbesondere den plötzlichen Stillstand des bis dahin kräftig arbeitenden Herzens mehrmals gesehen, und bei genauerer Durchsicht der Bezold'schen Protocolle haben wir uns des Eindrucks nicht erwehren können, dass ihm ein derartiger Verlauf noch öfter würde begegnet sein, wenn er nicht in der Mehrzahl seiner Versuche den Verschluss der Kranzarterien zu früh unterbrochen und durch sehr schwere anderweite Operationen complicirt hätte. Sehen wir uns aber unsere eigenen Versuche schärfer darauf an, so zeigt sich, dass gerade diejenigen Fälle, bei denen die Ligatur der Kranzarterien die vielgeschilderten Folgen mit Ausgang in plötzlichen, doppelseitigen Herzstillstand hatte, kräftige frische Exemplare mit hohem arteriellen Druck betrafen — was auch mit Bezold's Erfahrung nach seiner schon oben erwähnten Bemerkung gut stimmt. Wo dagegen nach dem Coronarverschluss der Blutdruck allmählich absank, die Herzthätigkeit viel später und ganz successive oder in beiden Ventrikeln ungleichzeitig erlosch, da handelte es sich immer um Thiere, die entweder von Anfang an schwächlich oder im Laufe der Vorbereitungen, sei es unter dem Einfluss des Morphium oder Curare, sei es in Folge des nicht immer vermiedenen Blutverlustes oder der breiten Thoraxwunde

oder auch der Entblössung des Herzens, rasch von Kräften gekommen und bei denen besonders die Leistungsfähigkeit des Herzens sehr geschädigt war. In diese Kategorie gehörten auch diejenigen Thiere, an deren Herzen vor dem definitiven Coronarverschluss, z. B. wegen wiederholten Abgleitens der Klemmpincette, verschiedentlich manipulirt worden war: Etwas, was wir ja in ganz analoger Weise auch bei Hunden als Grund für den atypischen Verlauf unseres Versuches kennen gelernt haben. In der That dürfte das Räthsel des ungleichen Effects des Coronarverschlusses bei Hunden und Kaninchen sich einfach dahin lösen, dass das an sich um Vieles schwächere Herz des Kaninchens durch die eingreifenden Vorbereitungen des Versuches bedeutend stärker afficirt wird, als das so viel widerstandsfähigere des Hundes, der Art, dass relativ weit weniger frische und kräftige Herzen von Kaninchen der Wirkung acuter Anämie unterliegen, als solche von Hunden. Sollte es aber Jemandem paradox erscheinen, dass der Verschluss der Kranzarterien prompter und sicherer seine Wirkung bei kräftigen Herzen entfaltet, als bei schwachen, oder mit anderen Worten, dass die kräftigen Herzen rascher dem Eingriff erliegen, als schwache, so müssen wir darauf hinweisen, dass mit unserer oben entwickelten Anschauung diese Thatsache sich sehr wohl verträgt. Denn wenn, wie wir meinen, der Herzstillstand bewirkt wird durch eine Substanz, welche selbst ein Product der Arbeit des Herzens ist, so begreift es sich nur zu gut, dass ein kräftiges und lebhaft arbeitendes Herz in höherem Grade dadurch gefährdet ist, als eines, dessen Contractionen nur schwach und unenergisch vor sich gehen.

Wenn wir jetzt zu unserem Ausgangspunkt zurückkehren, so ist kein Grund ersichtlich, der einer Anwendung unserer Ergebnisse auf die menschliche Pathologie entgegenstände. Die Verbreitung der Kranzarterien im Herzen des Menschen entspricht im Wesentlichen der Anordnung beim Hund, nur dass die den einzelnen Zweigen zukommenden Verästelungsbezirke nicht so constanter, sondern mehr schwankender Art sind. So kann beispielsweise der R. descend. der Coron. sin. sein Verbreitungsgebiet zu Ungunsten des R. circumflexus oder auch der Coron. dext. vergrössern und umgekehrt: ein Verhalten, dessen Folge ein ziemlich grosses Schwanken in der relativen Stärke der einzelnen Arterien in den

verschiedenen Herzen ist. Auch wird das Septum ventriculorum beim Menschen nicht durch Eine Arterie, sondern durch zahlreiche in verschiedener Höhe aus dem R. descendens der Coron. sin. entspringende Aeste gespeist. Alle diese Abweichungen aber sind für unsere Frage um deswillen irrelevant, weil, wie sie auch verlaufen mögen, die Aeste der Kranzarterien auch beim Menschen Endarterien ohne jede arterielle Anastomosen sind. Hiernach wird man kein Bedenken tragen, die Verlegung eines grösseren Kranzarterienastes auch beim Menschen für ein hochbedeutsames Ereigniss zu halten. Zumal die embolische Verstopfung eines der grösseren Aeste dürfte in ihrem Effect dem experimentellen Verschluss vollständig an die Seite gesetzt werden, und eine Anzahl plötzlicher Todesfälle, bei denen die Autopsie eine frische Embolie nicht des einen oder gar der beiden Hauptstämme, sondern nur eines grösseren Astes nachzuweisen vermochte, findet durch unsere Versuche eine ausreichende Erklärung. Aber wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass und inwiefern unsere Versuchsergebnisse auch für die chronischen Erkrankungen der Coronararterien, die Sclerose und die Thrombosen derselben, in Betracht kommen, und indem wir uns darauf beziehen, glauben wir es aussprechen zu dürfen, dass auch die plötzlichen Todesfälle bei hochgradiger Coronarsclerose hinfort nicht mehr so räthselhaft sind. Sollte aber dem entgegengehalten werden, dass die sog. myocarditischen Schwielen augenfällig dagegen sprechen, dass die Erkrankung der Kranzarterienäste beim Menschen einen baldigen Herzstillstand bewirke, so möchten wir daran erinnern, dass nach unseren Versuchen die Verlegung kleiner Arterienäste für die gesammte Herzaction bedeutungslos sein kann; weist doch auch die anatomische Anordnung dieser Herzschwielen darauf hin, dass es gerade kleine Arterienäste sind, deren Unwegsamkeit sie ihren Ursprung verdanken, und dass, wo die Schwielen umfangreicher sind, sie erst aus der allmählichen Confluenz vieler kleineren hervorgegangen sind.

Schliesslich mag noch der Hinweis darauf gestattet sein, dass unsere Versuche nicht dazu geeignet sind, der von Samuelson proclamirten engen Beziehung zwischen der Kranzarteriensclerose und dem Lungenödem das Wort zu reden. Dass das Lungenödem durch eine Lähmung des linken Herzventrikels bei

gleichzeitig fortarbeitendem rechten hervorgerufen wird, ist durch die Welch'sche Arbeit bewiesen worden, und es sind die interessanten, hierbei obwaltenden Kreislaufsverhältnisse seitdem noch von Sigm. Mayer[1]) detaillirter erläutert worden. Um die isolirte Lähmung des linken Ventrikels zu Stande zu bringen, hat Welch denselben zwischen seinen Fingern einen kurzen Augenblick energisch zusammengedrückt, worauf er dann in wiederholten Fällen in Diastole stillstand: dieses Verfahren mit einer Anämisirung der Kranzarterien identificiren zu wollen, wird ausser Samuelson schwerlich Jemandem beifallen. Aber dieser Autor zieht des Weiteren aus seinen eigenen Versuchen den Schluss, dass die Verlegung der Coron. sinist. immer zuerst die linke Kammer lähme, und folgert daraus, dass beim Menschen eine hochgradige Sclerose der Coron. sin. die Ursache der Anfälle von allgemeinem Lungenödem werden könne — ohne übrigens anzugeben, wie er sich das Zustandekommen und Wiedernachlassen des acuten Verschlusses in diesen, oft so stürmisch beginnenden und doch wieder vorübergehenden Anfällen denkt. Nachdem im Vorstehenden gezeigt worden ist, dass der ungleichzeitige Stillstand der beiden Herzhälften nach der Kranzarterienverlegung die relativ seltene Ausnahme, vielmehr der plötzliche doppelseitige Herzstillstand die Regel ist, bedarf Samuelson's Argumentation einer weiteren Widerlegung nicht, und es genügt hervorzuheben, dass weder wir selbst in unseren typischen Versuchen Lungenödem beobachtet haben, noch auch in dem von Samuelson an die Spitze seiner Arbeit gestellten Krankheitsfall ein solches bei der Autopsie gesehen worden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIX.

In allen Curven bedeutet
a den Zeitpunkt der Coronarligatur,
b die ersten Irregularitäten der Schlagfolge,
c den Herzstillstand,
d die Lösung der Coronarligatur.
Die Curven sind von links nach rechts zu lesen.

[1]) S. Mayer, Wien. akad. Sitzgeber. III. Abth. 1878. Maiheft.

1. Vers. vom 18. März 1881. Kleiner Dachshund. Curve von der Carotis dextra. Die Ligatur geschieht am R. descend. cor. sin. 10 Mm. vom Ursprung aus der Aorta. — Der steile Abfall erfolgt 95 Sec. nach der Ligatur.
2. Vers. vom 7. März 1881. Mittelgrosser Hund. Curve von der Carotis sin. Ligatur des R. descend. 18 Mm. vom Ursprung. Herzstillstand nach 125 Sec.
3. Vers. vom 5. Februar 1881. Mittelgrosser Hund. Curve von der Carotis sin. Ligatur des R. desc. und der ihn begleitenden Venen durch gemeinsame Umstechung. Herzstillstand nach 90 Sec.
4. Vers. vom 14. Februar 1881. Mittelgrosser Hund. Obere Curve vom rechten Ventrikel, untere von der A. femoral. dext. Ligatur des R. circumflexus 12 Mm. vom Ursprung. Herzstillstand nach 75 Sec.

e Respirationen.
f Vorhofspulse.

XXIII.

Ueber ein grosses Odontom des Unterkiefers.

Aus dem pathologischen Institut in Breslau.

Von Dr. N. Uskoff aus Cronstadt in Russland.

(Hierzu Taf. XX.)

Vor einiger Zeit bot sich uns die Gelegenheit, ein Odontom von seltener Grösse zu untersuchen. Da über den histologischen Bau und die Entwickelungsweise der Odontome bisher nur wenig Genaues bekannt ist, so mag das Resultat unserer Untersuchung als ein kleiner Beitrag zur Kenntniss dieser merkwürdigen Geschwülste hier eine Stelle finden. Für die Erlaubniss, die Notizen über den Verlauf der Operation zu benutzen, sind wir Herrn Prof. Dr. Fischer zu besonderem Danke verpflichtet. —

Am 27. Januar 1881 stellte sich auf der chirurgischen Klinik zu Breslau der 24jährige Zimmermann Paul J. aus Guhrau ein wegen einer schmerzhaften Anschwellung der linken Unterkiefergegend. Er gab an, dass er sich vor 8 Wochen selbst einen lockeren Backzahn des Unterkiefers gezogen habe.

Eine Woche später sei an der betreffenden Stelle eine Anschwellung entstanden, welche geschnitten wurde. Es blieb eine Fistelöffnung zurück, die auch bei der Aufnahme noch bestand. Die ganze untere linke Gesichtshälfte war geschwollen, hart und schmerzhaft, die Haut in der Umgebung der Fistel, welche sich in der

Gegend oberhalb des Unterkieferwinkels befand, geröthet. Durch die Fistelöffnung gelangte man auf eine rauhe Knochenfläche. Man war in Folge dessen der Ansicht, dass es sich um eine Nekrose des Unterkiefers handele und schritt zur Resection, welche durch Herrn Prof. Fischer in der Chloroformnarcose vorgenommen wurde.

Bei der Resection wurde der linke Unterkieferast ungefähr in der Mitte durchsägt. Dabei gelangte man auf ein halbwallnussgrosses Stück Knochen, welches wie ein Sequester frei in einer Art Todtenlade lag. Das centrale Knochenstück war jedoch im Uebrigen einem Sequester nicht ähnlich, die convexe Oberfläche war höckerig und zeichnete sich durch kleine gelbliche Partien aus, die wie Zahnbein aussahen. Die Aussenfläche des Kiefers war von einigen bis 0,5 Cm. dicken Knochenauflagerungen bedeckt. Am aufsteigenden Aste des Unterkiefers sass in der Substanz eingebettet eine ähnliche Knochenmasse. (Nachträglich zeigte es sich, dass die beiden Theile zusammengehörten und erst durch die Operation getrennt worden waren.)

Während der Anlegung der Naht sistirte plötzlich der Herzschlag; die Athmung bestand, wenn auch nur in Form unregelmässiger, in grossen Zeiträumen eintretender schnappender Athemzüge fort, zwischen welchen künstliche Respiration eingeleitet wurde. Die Pupillen waren eng, erweiterten sich aber, sobald die künstliche Athmung unterbrochen wurde, um den Eintritt des spontanen Athmens zu beobachten. Um ein etwaiges Athmungshinderniss in der Trachea zu beseitigen, wurde endlich noch die Tracheotomie gemacht, welche jedoch ohne jeden Einfluss blieb.

Trotz 2½stündiger Bemühungen gelang es nicht, das Leben des Patienten zu erhalten.

Bei der am 28. Januar durch Herrn Dr. Marchand vorgenommenen Section wurden, abgesehen von den Veränderungen in der Unterkiefergegend, nur geringfügige Verdichtungen, Reste älterer käsiger Peribronchitis der Lungenspitzen vorgefunden. Alle übrigen Organe waren normal, das Herz sehr schlaff, jedoch nicht verfettet, die ganze Blutmasse ausserordentlich dünnflüssig, von dunkelkirschrother Farbe. Am Halse eine frische Tracheotomiewunde. Die linke Unterkiefergegend ist stark geschwollen und hart anzufühlen; längs des Unterkieferrandes verläuft eine bogenförmige bis in die Nähe des linken Ohrläppchens reichende 9 Cm. lange, ganz frische Schnittwunde, welche durch Suturen verschlossen ist. In der Umgebung der Wunde ist die Haut geröthet und lässt die Spuren einer Fistelöffnung oberhalb des Kieferwinkels erkennen. Die hintere Hälfte des linken Unterkieferastes ist durch die Operation entfernt, der vordere Theil noch in Verbindung mit der rechten Hälfte. In demselben finden sich die beiden linken Schneidezähne, der Eckzahn und die beiden vorderen Backzähne. Darauf folgt nach hinten eine abgerundete Ausbuchtung, welche einer Zahnlücke entspricht, und an diese schliesst sich eine cystische Auftreibung des Unterkieferkörpers, von welcher jedoch nur der vordere Theil erhalten ist. An der äusseren Wand ist die compacte Substanz des Unterkiefers ziemlich wohl erhalten, die innere Wand ist jedoch stark schalenförmig verdünnt und zum grossen Theil defect, offenbar abgesplittert. Am Boden der Höhle sitzt ein etwas beweglicher Backzahn, dessen Krone vollständig ausgebildet, dessen Wurzel aber plump, verschmolzen und etwas nach hinten gekrümmt ist. Die untere Wand der Höhle ist an dieser Stelle perforirt, aber durch die Zahnwurzel ver-

schlossen. Am unteren Umfange des Kiefers, sowie an der inneren Seite ist der Knochen mit einer Lage festhaftender poröser Knochenneubildungen bedeckt.

An der durch die Resection entfernten hinteren Hälfte des linken Unterkiefers ist der hintere Abschnitt der erwähnten cystischen Auftreibung zu erkennen, doch ist dieselbe ausgefüllt durch eine ausserordentlich feste höckerige Neubildung, welche ungefähr die Grösse eines Taubeneies besitzt. Der vordere Theil dieser Neubildung hat eine unregelmässig rundliche Gestalt, welche genau in den vorderen Abschnitt der Höhle des Unterkiefers hineinpasst; die Oberfläche derselben ist von einem weichen Ueberzug von schleimhautähnlicher Beschaffenheit bedeckt. Von einer Eiteransammlung zwischen der Geschwulst und der Knochenwand ist nichts zu bemerken. Die vordere Hälfte der Geschwulst ist — ungefähr entsprechend der Schnittfläche des Knochens — durch eine theils gesägte, theils gebrochene Fläche von dem hinteren Theile abgetrennt. Die Bruchfläche ist grösstentheils durchscheinend grau-gelblich, mit einer Anzahl intensiv weisser unregelmässiger Einsprengungen, welche ganz die Beschaffenheit des Dentins besitzen. —

Nachdem die beiden Hälften des Unterkiefers und der Geschwulst an einander gepasst sind, zeigt sich, dass die letztere mit ihrer Längsaxe in schräger Richtung von hinten oben nach unten vorn gelagert ist, so dass es den Anschein hat, als sei dieselbe aus dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers hervorgewachsen. Die grösste Länge der Geschwulst beträgt 5 Cm., die grösste Höhe 3, die grösste Dicke 2 Cm. —

An der medialen Fläche liegt die Geschwulst grösstentheils unbedeckt, indem hier offenbar ein Theil der dieselbe ursprünglich bedeckenden unvollkommenen Knochenwand durch die Operation verloren gegangen ist. An der Aussenfläche ist der hier ebenfalls mit porösen Neubildungen bedeckte Knochen zum Theil noch erhalten und in fester Verbindung mit der Neubildung. Ein Theil der schalenförmigen Wand am unteren Rande ist bei der Operation abgelöst; oberhalb des Unterkieferwinkels findet sich ferner an der Aussenseite ein rundlicher ungefähr 2 Cm. im Durchmesser haltender Defect im Knochen, welcher der äusseren Fistelöffnung entspricht und in dessen Grunde die geröthete höckerige hier etwas mit Eiter bedeckte Oberfläche der Neubildung, und zwar das hintere Ende derselben freiliegt.

Nach der Maceration der linken Hälfte des Unterkiefers ist das Verhältniss der Geschwulst, welche, wie aus der Beschreibung ersichtlich, ein Odontom von seltener Grösse darstellt, zum Knochen noch klarer (Fig. 1). Der aufsteigende Unterkieferast ist bis auf die oberen Theile des Proc. coronoideus und condyloideus durch poröse aber ziemlich feste Knochenneubildung erheblich verdickt, die Mündung des Canalis alveolaris am hinteren Rande der Geschwulst durch dieselbe eingeengt; der weitere Verlauf des Kanales fehlt, da die Substanz des Unterkieferkörpers in einer Strecke von 4 Cm. ganz durch die Neubildung ersetzt ist.

Die Oberfläche der Geschwulst ist grösstentheils höckerig, die Höcker selbst sind besonders am vorderen Umfang rundlich, warzenförmig, an anderen Stellen eigenthümlich schalig; vielfach kommen, besonders auf den Bruchflächen, kleine unregelmässige Lücken, Mündungen von Kanälchen, zum Vorschein, welche die Geschwulst nach allen Seiten zu durchziehen scheinen, und um welche die Substanz derselben nicht selten deutlich schalenförmig angeordnet ist. An einigen Stellen in

der Nähe des hinteren Randes finden sich auch kleine kugel- und knopfförmige Excrescenzen, welche wie vorgequollene erstarrte Tröpfchen aussehen; ein Theil der medialen Fläche ist glatt. —

Bemerkenswerth ist noch, dass der Theil der Geschwulst, welche den nach unten verdrängten Backzahn bedeckt, sich der Krone desselben ziemlich genau wie ein Abguss anpasst (Fig. 2).

Es besteht nicht die geringste Aehnlichkeit mit der Gestalt eines Zahns, namentlich kann man weder eine Andeutung eines Wurzel- noch eines Kronentheiles unterscheiden; es fehlt jede Spur eines Schmelzüberzuges. Der Lage der Neubildung im Unterkiefer nach ist anzunehmen, dass dieselbe aus der Anlage des 5. Backzahnes (Weisheitszahnes) hervorgegangen ist; die beiden vorderen Backzähne sind erhalten, der 3. Backzahn, welcher durch die Neubildung gelockert worden ist, war entfernt, der 2. endlich ist bereits in einem früheren Stadium von der Geschwulst an dem Durchbruch verhindert, und mehr und mehr nach unten gedrängt worden.

Das Verhältniss gestattet zugleich einen Schluss auf die Zeit der Entwickelung der Geschwulst, welche jedenfalls nicht vor das 7. Lebensjahr fallen kann, da in diesem Alter nach Kölliker[1]) die Anlage des Weisheitszahnes noch nicht vorhanden ist. Wann dieselbe entsteht, ist leider nicht genau bekannt. Da aber der 2. grosse Backzahn im 13. Lebensjahre hervorzubrechen pflegt, und in unserem Falle durch die Geschwulst bereits an seinem Durchbruch verhindert worden ist, so muss dieselbe mit grosser Wahrscheinlichkeit schon vor dieser Zeit — also etwa zwischen 8. und 12. Lebensjahre sich entwickelt haben.

Mikroskopische Untersuchung.

Das rothe, fest an der Oberfläche der Geschwulst adhärente Gewebe erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung in seinen äusseren Schichten als vollständig ausgebildetes faseriges Bindegewebe; in seinen inneren der Geschwulst zunächstanliegenden ist es dagegen etwas lockerer und enthält zahlreiche runde, ovale und spindelförmige Zellen, einige Riesenzellen und endlich nicht wenige markhaltige Nervenfasern, welche sich nach Behandlung mit Osmiumsäure noch deutlicher verfolgen lassen. Dieselben stellen offenbar eine Ausbreitung des N. alveolaris an der Oberfläche der Geschwulst dar.

Zur näheren Untersuchung der Geschwulst selbst wurden sowohl Schliffe von kleinen Stückchen derselben theils ungefärbt, theils gefärbt, als auch Schnitte nach vorläufiger Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit und Entkalkung mittelst Salzsäure benutzt. Dabei zeigte sich im Allgemeinen folgendes Verhalten:

Die Geschwulst wird fast ganz von Dentinsubstanz mit deutlichen Zahnkanälchen gebildet. Letztere sind jedoch nicht regelmässig in ihrem Verlaufe, wie bei dem normalen Zahn, vielmehr erscheinen an einem und demselben Präparate Bündel von Kanälchen, welche gerade, andere, welche kreisförmig und wieder andere, welche schleifenförmig verlaufen; in den Bündeln selbst aber sind die Kanälchen einander parallel. Nach Entkalkung und Behandlung mit Picrocarmin erscheinen in der Mitte der Zahnkanälchen gelblich gefärbte, aber undeutliche Fasern, welche

[1]) Entwickelungsgeschichte. 1879. S. 821.

nach der Färbung mit Gentianviolett sehr scharf hervortreten. Dieselben sind sowohl auf Längs- als auf Querschnitten zu beobachten; an letzteren stellen sie gefärbte Punkte im Centrum der ungefärbten Kanälchen dar. Die Grundsubstanz färbt sich im Allgemeinen mit Picrocarmin blassroth, an vielen Stellen dagegen intensiv roth; die letzteren erweisen sich bei näherer Untersuchung als sehr dichtes faseriges Gewebe. Ausserdem kann man aber auch vielfach in der Grundsubstanz Lücken bemerken, welche ein der Zahnpulpe entsprechendes Gewebe mit ihren charakteristischen Rund- und Spindelzellen in einer zarten Grundsubstanz deutlich erkennen lassen. An diese Lücken treten die Kanälchen des Dentins direct heran. An sehr vielen Stellen sind an der Grenze zwischen Dentin und Pulpa verschiedene grosse, häufig dichtgedrängte, glänzende kuglige Gebilde vorhanden; einige solche finden sich, jedoch in äusserst geringer Anzahl in der Pulpa selbst, scheinbar vom Dentin getrennt. Die an der Grenze zwischen Dentin und Pulpa befindlichen gehen continuirlich in die Dentinsubstanz über. An manchen, die vom Schnitte schräg getroffen wurden, kann man die Durchschnitte der Dentinröhrchen ganz deutlich bemerken.

Neben der Dentinsubstanz ist, wenn auch in bedeutend geringerem Umfange, so doch ganz deutlich ausgebildete Knochensubstanz zu beobachten, welche zuweilen Havers'sche Kanälchen und stets Knochenkörperchen enthält. In letzteren sind durch Carminfärbung zellige Elemente nachweisbar.

Schmelzgewebe wurde an den zur Untersuchung gekommenen Stücken nicht beobachtet. —

Wir haben also ein Odontom vor uns, welches die Bestandtheile des normalen Zahnes: Pulpa, Dentin und Cement in regelloser Anordnung erkennen lässt.

Bevor wir auf eine genauere Untersuchung der bei der Bildung der Geschwulst eine Rolle spielenden Lebensvorgänge eingehen, sei es gestattet, die hauptsächlichen in der Literatur vorhandenen ähnlichen Fälle kurz zu überblicken.

Am ausführlichsten hat P. Broca in seinem Werke „Traité des tumeurs“ die Odontome beschrieben. Er sondert dieselben auf Grund der Entwickelung des Zahnes in vier Abtheilungen: 1) Odontômes embryoplastiques, 2) Odontômes odontoplastiques, 3) Odont. coronaires, 4) Odont. radiculaires. Die erste Art der Odontome entspricht in ihrem Baue dem ersten Stadium der Entwickelung des Zahnes, in welchem der Zahn nur aus Keimgewebe besteht; und deshalb ist das Odont. embryoplastique zusammengesetzt entweder aus Granulations- oder aus Fasergewebe. Die zweite Art der Odontome entspricht einem weiteren Stadium in der Entwickelung des Zahnes, dem Stadium nehmlich, wo Dentinsubstanz sich auf das Keimgewebe abgelagert hat.

In diesem Falle giebt es 2 Arten von Odont. odontoplastiques a) Odont. odontoplastiques cementaires: Ausser der Dentinsubstanz findet sich in der Geschwulst auch Cementwucherung. Diese Geschwulst aber findet sich nur bei Pflanzenfressern, wie z. B. öfters beim Pferde; b) Dentin ist vorhanden, Cement fehlt, die Pulpa jedoch ist sehr bedeutend gewuchert und vergrössert. Dieser letztere Fall kommt allein beim Menschen vor, und bildet das Ondontôme odontopl. bulbaire. Die 3. Art der Odontome entspricht dem Entwickelungsstadium, in welchem der Zahn nur aus der Krone besteht, die 4. endlich ist eine Geschwulst des fertigen Zahnes. Hieraus ist zu sehen, dass Broca ein gleichzeitiges Vorkommen von Cement und Dentinsubstanz in den Odontomen des Menschen völlig leugnet.

In demselben Jahre hat auch Salter[1]) einen Fall von Odontom mit Knochengewebe beobachtet. Der Tumor hatte mehr als die doppelte Grösse des ganzen Zahnes, und die äusserste Schicht bestand aus Cement. An diese schloss sich in den unteren zwei Dritttheilen eine Lage Dentin. Der Kern bestand aus einer Verschmelzung von Knochensubstanz und Dentin. Um dieselbe Zeit beschrieben Heider und Wedl[2]) in ihrem Atlas ein haselnussgrosses Odontom von der Wurzel des Weisheitszahnes, das aus Cement und Zahnbein bestand. Schiff[3]) hat einmal eine ähnliche Geschwulst von 3,5 Cm. Länge, 1,5 Cm. Durchmesser und 8 Grm. Gewicht an der Wurzel des zweiten untern Mahlzahnes beobachtet. Die Krone des Zahnes war normal entwickelt. Der Tumor bestand aus Dentin und Cement. Robert Baume[4]) giebt in seinem Lehrbuche 2 Fälle von Odontomen an, von welchen das eine aus der Krone, das andere angeblich aus der Wurzel entstanden war. Ersteres hatte einen grössten Durchmesser von 29 Mm. und enthielt „alle drei Zahnsubstanzen in ganz abnormer Anordnung. Der Schmelz durchzieht das Odontom nach allen Richtungen und accommodirt sich in seinem Verlauf ungefähr den Zahnbeinkugeln. Cement ist namentlich an der oberen Fläche vorhanden, doch kommen auch eingeschobene Partien von Cement

[1]) Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1869. S. 522.
[2]) Heider und Wedl, Atlas der Pathologie der Zähne. 1869. Fig. 28 u. 29.
[3]) Deutsche Vierteljahresschr. für Zahnheilkunde. Bd. I. 1877.
[4]) Robert Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1877. S. 97, 101.

im Innern des Odontoms an vielen Stellen vor. Den weitaus grössten Antheil an der Bildung dieses Odontoms hat das Zahnbein, welches aus vielen einzelnen Kugeln besteht.“ Im 2. Falle ist das Odontom aus der Wurzel des Zahnes entstanden. Die Länge dieser Geschwulst betrug 3 Cm., die Dicke 1,8 Cm., die Höhe 2,6 Cm.; das Gewicht im trockenen Zustande 10 Grm. Schmelz fand sich in diesem Falle im Innern des Odontoms in grosser Ausdehnung in zahllosen und vielgestaltigen Falten, welche sich ungefähr der Lagerung der Zahnbeinkugeln accommodirten. Die äussere Oberfläche des Odontoms war mit einer sehr dünnen Cementschicht bedeckt. Im Innern des Tumors war Cement gleichfalls nur spärlich vorhanden. Aus der Anwesenheit von Schmelz in dieser Geschwulst geht aber sicher hervor, dass dieselbe nicht nur aus der Wurzel allein, sondern aus der ganzen Zahnanlage hervorgegangen ist. —

In allen diesen Fällen wurde die Bildung des Odontoms auf einen bestimmten Theil des Zahnes zurückgeführt, und fast immer war — ausser Dentin und Cement — auch Schmelz vorhanden. In dem uns vorliegenden Falle kommen bei der Bildung der Geschwulst die Dentinsubstanz, die Knochensubstanz und das Keimgewebe in Betracht; und zwar können wir zwei Reihen von Prozessen unterscheiden: die progressiven Veränderungen oder die Wachsthumsvorgänge und die regressiven Prozesse.

1. Progressive Prozesse.

a) Dentinsubstanz. Die Frage nach der normalen Entwickelung des Dentins ist von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden. Jetzt herrschen drei Meinungen darüber: 1) die Elfenbeinzellen wandeln sich direct um in die Zahnbeingrundsubstanz (Waldeyer u. A.), 2) die Grundsubstanz der Zahnpulpa bildet sich zur Grundsubstanz des Zahnbeins um [Hertz[1])] und 3) die Elfenbeinzellen scheiden die Zahnbeingrundsubstanz aus [Kölliker, Wenzel[2])]. Alle diese Autoren stimmen aber in dem einen Punkte überein, dass das Dentingewebe aus der Pulpa und

[1]) Hertz, Dieses Archiv Bd. 37.

[2]) Wenzel, Untersuchungen über die Entwickelung der Zahnsubstanz. Leipzig 1871.

ihren zelligen Elementen entsteht. Wir haben in unserem Falle eine Reihe von Odontoblasten, die ihre charakteristischen peripherischen Fortsätze in die Dentinsubstanz hineinschicken. Wenzel hat bei Nagethieren in dem der Pulpa benachbarten Dentin in den Zahnröhrchen manchmal kolbenförmige Erweiterungen gesehen, in denen eine homogene begrenzte Masse lag, welche zwei Ausläufer in das Röhrchen sandte. Diese Erscheinung, welche hier zuerst beschrieben worden ist, tritt uns bei unserer zur Untersuchung gelangten Geschwulst ebenfalls und zwar sehr deutlich entgegen. Es sind diese kleinen, homogenen Gebilde jedenfalls in der Entwickelung zurückgebliebene Odontoblasten, wofür sie auch Wenzel erklärt hat. Denn 1) stehen sie mit den jungen Odontoblasten an der Pulpagrenze in Verbindung und 2) färben sie sich nicht mit Carmin wie die übrigen Odontoblasten, sondern nur mit Gentianviolett. Die genaueste Untersuchung über die Entwickelung des Dentins stammt ebenfalls von Wenzel, welcher der Ansicht ist, dass diese Substanz durch kugelförmige Kalkablagerungen in der präformirten anfangs balkenförmigen Grundsubstanz zu Stande kommt. In unserem Falle können wir die Bildung des Dentins aus derartigen kugeligen Körpern sehr deutlich verfolgen (Fig. 3). Diese bereits oben erwähnten Gebilde liegen stets an der Grenze der Dentinsubstanz, und sind meist in unregelmässiger Reihe angeordnet. Die kleinsten Kügelchen, welche in der Grösse ungefähr weissen Blutkörperchen entsprechen und sich häufig nur durch den stärkeren Glanz von solchen unterscheiden, liegen fast ausschliesslich zunächst der Pulpa, nicht selten sogar anscheinend frei in derselben. Doch kann man sich überzeugen, dass auch diese mit der Dentingrundsubstanz in Zusammenhang stehen. Die grösseren Kügelchen gehen bereits deutlich in ausgebildetes Dentin über, so dass sie häufig nur mit der Hälfte ihres Umfanges daraus hervorragen; die Dentinkanälchen setzen sich in diesem Falle durch die bereits verschmolzenen Kugeln bis an den Rand derselben fort. Man kann sich ferner überzeugen, dass die grösseren Kugeln aus kleineren durch Wachsthum und Verschmelzung derselben hervorgehen; nicht selten trifft man traubenförmige Bildungen, die dieses auf's Deutlichste illustriren. Die Bildung dieser Kugeln kommt augenscheinlich stets ohne Mitwirkung von Zellen zu Stande; niemals beobachtet man an solchen Stellen

Odontoblasten, und umgekehrt finden sich da, wo Odontoblasten liegen, keine Kugeln. Auch besitzt die Pulpa eine abweichende zellenarme, faserige Beschaffenheit. Der Gedanke liegt nahe, dass die Bildung dieser Kugeln stets an dem peripherischen Theile der Dentinsubstanz, welche den Odontoblasten gegenüberliegen, vor sich geht; nur muss festgehalten werden, dass in unserem Falle eine Unterscheidung von Peripherie und Centrum, wie am normalen Zahne nicht möglich ist, weil die Pulpakanälchen sich in allen Richtungen durchflechten.

Da die Kalkablagerung in Form dieser Kugeln augenscheinlich stets an den peripherischen Enden der Zahnröhrchen stattfindet, so darf man vielleicht die Vermuthung aussprechen, dass dieselbe durch die Dentinkanälchen oder durch die darinliegende Faser in irgend welcher Weise bedingt oder beeinflusst wird.

An entkalkten und gefärbten (Carmin und Gentianviolett) Schnitten kommen, abgesehen von jenen Kugeln, eigenthümliche Figuren in der scheinbar ganz homogenen Zahnsubstanz zum Vorschein, welche in der Form an die interglobulären Räume der normalen Zähne erinnern, nur mit dem Unterschied, dass sie meist grösser sind. Diese Figuren, welche von vielfach vorspringenden kreisförmigen Linien begrenzt sind, zeichnen sich nur durch den Mangel der Färbung aus, während die umgebende Substanz sich deutlich färbt. Die Zahnröhrchen gehen durch diese Räume unverändert hindurch. Es bleibt nur die Annahme, dass diese Figuren durch eine Unregelmässigkeit in der Kalkablagerung zu Stande kommen, wodurch die ungleichartige Verwandtschaft zum Farbstoff bedingt wird.

Die interglobulären Räume des normalen Zahnes sprechen ebenfalls für die Bildung des Dentins aus kugligen Ablagerungen in der Peripherie. Czermak[1]), welcher zuerst auf diese Räume aufmerksam gemacht, und ihnen ihren Namen gegeben hat, war der Ansicht, dass dieselben in normalem Zustande mit Luft gefüllt sind, während sie nach Kölliker[2]) „eine weiche mit dem Zahnknorpel übereinstimmende und ganz wie Zahnbein gebildete Substanz mit

[1]) Johann Czermak, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Zähne. Zeitschrift f. wissenschaft. Zoologie. 2. Bd. 1850.

[2]) Kölliker, Handbuch d. Geweblehre. Leipzig 1867.

Röhrchen enthalten. An Schliffen trocknet diese Interglobulärsubstanz meist so ein, dass ein Cavum entsteht, welches Luft enthält."

Um das Verhalten dieser Räume zu prüfen, verfertigten wir von dem Eckzahn eines 4jährigen Kindes, welcher in Müller'scher Flüssigkeit eine Woche lang gelegen hatte, unter Wasser einen Schliff, der sodann mit Carmin behandelt wurde. Dabei zeigte sich, dass die Dentinsubstanz und die übrigen verkalkten Theile vollständig ungefärbt blieben, während die genannten Räume sich intensiv rötheten. Wir schliessen daraus, dass dieselben eine weiche jedoch nicht knorpelige Substanz enthalten; die Zahnkanälchen hören an der Grenze derselben auf. Die oben erwähnten Figuren verhalten sich also verschieden von den interglobulären Räumen. —

b) Die zweite Art des Geschwulstgewebes, das Knochengewebe ist entweder homogen, oder es zeigt concentrische Streifen, ähnlich den Schichten des normalen Knochens, endlich kann man und zwar sehr selten im Centrum der Knochentheile Havers'sche Kanäle mit Pulpainhalt sehr gut erkennen. Das Knochengewebe liegt stets unmittelbar an der Pulpa und steht andererseits mit der Dentinsubstanz in Verbindung. Es giebt wohl Stellen, wo das Knochengewebe fast allseitig von Dentin umgeben ist, immer grenzt aber ein, wenn auch sehr kleiner Theil an die Pulpa. Es giebt auch Stellen, wo keine scharfe Grenze zwischen Dentin- und Knochensubstanz zu erkennen ist, wo letztere unmittelbar in erstere übergeht, zuweilen liegen sogar einzelne Knochenzellen abgesondert von dem eigentlichen Knochengewebe, wenn auch nahe an demselben, in der Dentinsubstanz; an anderen Stellen sieht man Dentinröhrchen in das Knochengewebe hineinziehen. (Fig. 4 d k).

Einige Schwierigkeit bietet nun die Frage nach dem Ursprunge des mehrfach erwähnten Fasergewebes, welches von fast allen Autoren über den normalen Zahnbau für ein bei der Decalcinirung der Zahnsubstanz entstandenes Kunstproduct erklärt worden ist. — Ein solches ist es jedoch in unserem Falle sicher nicht. Oft kann man eine deutliche scharfe Grenze zwischen Dentinsubstanz und Fasergewebe sehen, welche augenscheinlich die verkalkte und nicht verkalkte Partie derselben Substanz trennt. An einem frischen

Schliff, welcher mit Carmin behandelt wurde, färbte sich das Fasergewebe deutlich roth, während die verkalkte Substanz ungefärbt blieb. Dasselbe Verhalten der kalkfreien und verkalkten Substanz ist neuerdings von Hugo Ribbert[1]) bei der senilen Osteomalacie beschrieben worden.

Sehr selten liegen die Fasern isolirt, fast immer sind sie in Bündeln angeordnet. Diese Bündel sind oft in dem in der Pulpa gelegenen Theile etwas breiter und nicht so compact, wie in der Dentinsubstanz. Manchmal kann man in ihnen an der Grenze der Zahnsubstanz sogar die schon öfters erwähnten Kügelchen beobachten, ein Beweis dafür, dass dieses Fasergewebe unverkalkte Dentinsubstanz ist.

Meist geschieht der Uebergang der Faserbündel in die Dentingrundsubstanz ganz allmählich. Die Faserbündel zeigen nach ihrem Eintritt in die Dentingrundsubstanz eine immer undeutlicher werdende Streifung und werden schliesslich ganz homogen. Vor ihrem Eintritt bilden die Faserbündel Maschen, die je näher dem Dentin, desto enger werden und auch noch in diesem letzteren zu bemerken sind; in den Maschen befindet sich eine sehr feinkörnige nicht gefärbte Masse (Fig. 6).

Was den Ursprung des Fasergewebes anbetrifft, so bleiben zwei Möglichkeiten zur Erklärung. Es kann entweder aus der Dentinsubstanz entstehen, in Folge von regressiver Metamorphose in derselben oder umgekehrt aus der weichen Grundsubstanz hervorgehen, und sich nachträglich in Dentin umwandeln. Wir halten das erstere zwar im Allgemeinen für das wahrscheinlichere, ohne jedoch die zweite Möglichkeit ausschliessen zu können, dass auch eine faserig entartete Pulpa noch Dentin liefert.

Ueberall, wo wir im Dentin Fasergewebe finden, verhält sich die Pulpa nie ganz normal, denn wir finden in derselben in diesem Falle keine Odontoblasten, überhaupt relativ wenig zellige Elemente, welche letztere nur selten rund und meistens spindelförmig sind. Blutgefässe, welche an anderen Stellen der Pulpa reichlich wie im Normalzustande vorhanden sind, fehlen hier fast ganz. An einigen Stellen bemerkt man in dem Convolut von Faserbündeln scharf begrenzte Lücken, die je eine deutliche Zelle enthalten, so dass

[1]) Dieses Archiv Bd. 80. S. 436.

das Ansehen von nicht verkalktem Knochengewebe mit fasriger Grundsubstanz entsteht. Auch sieht man dasselbe in der That in verkalktes Knochengewebe übergehen. Es kann also dasselbe Pulpagewebe sowohl Dentinsubstanz als Knochensubstanz bilden.

Denn wir finden, dass sich Dentinsubstanz ganz ohne Odontoblasten bilden kann und nichts weiter als veränderte Grundsubstanz ist. Hertz[1]) nimmt dieselbe Entstehungsweise im normalen Zustande an.

Bisher haben wir den Ausdruck Pulpa gleichbedeutend gebraucht mit weicher Grundsubstanz der Geschwulst. Streng genommen muss aber ein Unterschied gemacht werden zwischen dem Gewebe, welches aus der Zahnanlage hervorgeht, der bleibenden Pulpa des normalen Zahnes entsprechend und demjenigen Gewebe, welches peripherisch liegt. Bei dem vollständig regellosen Durcheinanderwachsen der verschiedenen Substanzen ist indessen im einzelnen Falle die Entscheidung schwierig, ob es sich um die centralen Theile oder um die peripherischen handelt. (Letztere sind stets als sicher da anzunehmen, wo sich Dentinkugeln finden.

2. Regressive Prozesse.

Auch im normalen Zustande kommt bei alten Leuten eine Form der bindegewebigen Entartung der Pulpa vor, welche man als einen regressiven Prozess auffassen muss. Während in dem soeben beschriebenen Zustande noch eine Weiterentwickelung des faserigen Gewebes zu beobachten war, kamen an anderen Stellen der Geschwulst auch faserige Veränderungen der Pulpa vor, welche eine dem alten Myxomgewebe sehr ähnliche zellenarme Substanz liefert; hie und da sind die Anhäufungen von körnigem Blutpigment erhalten, welche deutlich aus obliterirten Blutgefässen hervorgegangen sind. An den Grenzen dieser Substanz ist keine Spur von einer Neubildung von Dentin zu beobachten.

Es bleibt nun noch eine Reihe von Veränderungen zu besprechen, welche eine Zerstörung der bereits ausgebildeten Dentinsubstanz darstellen.

[1]) Hertz, Dieses Archiv Bd. 37.

a) Lacunäre Resorption.

Hier ist ganz dasselbe Bild, wie bei Resorption des Knochengewebes überhaupt (Fig. 5). In unserem Falle stehen die Riesenzellen fast immer in den Ausbuchtungen, die sie ausfüllen und nur sehr selten innerhalb der Pulpa. Letztere ist in diesem Falle fast nicht verändert. Das Dentin zeigt an manchen Stellen am Rande der Ausbuchtungen einen feinkörnigen Zerfall, der von dem anderen Dentingewebe bald deutlich scharf geschieden ist, bald direct in dasselbe übergeht. Dieses zerfallene Dentingewebe ist namentlich, wenn es in die Pulpahöhle hineinragt, von dem Protoplasma benachbarter Riesenzellen fast nicht zu unterscheiden, besonders, wenn sie keine deutlichen Kerne besitzen. Dieser Prozess der Resorption mit Riesenzellen ist nicht nur im Dentin anzutreffen, sondern auch an den Stellen, wo das oben beschriebene Fasergewebe ist.

b) Einfache Resorption.

Wir finden an der Grenze mancher Pulparäume die Zahnkanälchen erweitert (Fig. 7). In diese Erweiterungen, deren Gestalt unregelmässig eckig oder cylindrisch ist, ragt eine von der Pulpa ausgehende homogene Masse hinein. Diese Masse bleibt, während die Dentinsubstanz stark gefärbt ist, in Carmin vollständig ungefärbt und färbt sich in Gentianaviolett. Manchmal schliesst sich an eine solche Erweiterung noch eine zweite, grössere, fast ampullenförmige an, in die sich der homogene Fortsatz auch hineinbegiebt, und von der dann normale Zahnkanälchen ausgehen. Der homogene Fortsatz ist von den Grenzen des Hohlraums immer deutlich getrennt. Manchmal kann man in diesen Spalten bei starker Vergrösserung die Fortsetzung der Zahnröhrchen erkennen. Man kann daraus ersehen, dass wir es in diesen Erweiterungen mit einer Auflösung der Dentinsubstanz zu thun haben, die von den Zahnkanälchen aus auf die Dentingrundsubstanz übergegangen ist. Mitunter findet man im Dentin grosse Hohlräume mit peripherischen Sprossen, welche die beschriebene, homogene Masse enthalten, oder sogar einen vollständigen Saum von demselben homogenen Aussehen, welchen man für ein Ausscheidungsproduct der Pulpa halten könnte. Dieser Saum geht an manchen Stellen in die beschriebenen homogenen Fortsätze weiter. Es handelt sich hier offenbar um eine besondere Form der Resorption des Dentins,

eine Auflösung der Grundsubstanz ohne Mitwirkung von Zellen. Erst nachträglich wächst das zellenhaltige Granulationsgewebe in die aufgelöste Grundsubstanz hinein.

Fassen wir nun alle besprochenen Erscheinungen zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat: Die Geschwulst ist aus einer Wucherung der ganzen Anlagen des 5. Backzahnes hervorgegangen, und zwar scheint dieselbe zu einer Zeit begonnen zu haben, in welcher eine mit Schmelz bekleidete Krone sich noch nicht gebildet hatte, wie aus der Abwesenheit von Schmelz in der Geschwulst hervorgeht. Es liegt nahe, dass durch die wachsende Geschwulst das Schmelzorgan frühzeitig atrophisch geworden ist. (Gewisse unzweifelhaft epitheliale Schläuche, welche in den Weichtheilen der Geschwulst an manchen Stellen vorkommen, sind vielleicht als gewucherte Reste des Schmelzorgans aufzufassen, doch lässt sich darüber nichts Bestimmtes aussagen.)

Die Wucherung der Zahnanlage hat in Form von zahlreichen nach allen Richtungen auswachsenden Sprossen stattgefunden, welche die Geschwulst durchziehen.

Die Sprossen bilden mitunter wahre Knäuel, indem sie über und unter einander verlaufen. Diese unregelmässige Anordnung der Pulpasprossen giebt sich durch den Verlauf der Zahnkanälchen kund, welche nicht wie sonst, alle in derselben Richtung parallel gestellt sind, sondern entsprechend den Pulpasprossen in verschieden gerichteten, mitunter auch concentrischen parallelen Zügen verlaufen: Hierdurch kommt noch ein zweites System von kanälchenförmigen Hohlräumen zu Stande, welche Bindegewebe einschliessen und sich im Vergleich zu den Pulparäumen peripherisch verhalten.

Die erste Bildung des Dentins kommt durch Odontoblasten zu Stande, schreitet aber peripherisch fort durch Verkalkung der Grundsubstanz, durch Bildung von Dentinkugeln. Es kommen fasrige Metamorphosen der weichen Grundsubstanz vor, aus welcher einerseits Knochengewebe, andererseits Dentin hervorgehen kann, andererseits kann das Dentin sich allem Anschein nach in Fasergewebe umwandeln, ausserdem fällt das gebildete Dentin der Resorption durch Riesenzellen und der einfachen Resorption anheim, welche von den Zahnkanälchen ausgeht. Wir sehen also, dass die Zahnanlage die Fähigkeit hat, sowohl Dentin, als Fasergewebe (periostales Gewebe) als Knochengewebe zu bilden.

Diese Fähigkeit der Zahnanlage lässt sich auch anderweitig und zwar an dem bereits entwickelten Zahne nachweisen. Von besonderem Interesse sind in dieser Beziehung die Heilungsvorgänge, die im Zahn verlaufen, z. B. nach dem Eindringen von Flintenkugeln in Elephantenzähne. Goethe[1]) hat makroskopisch 9 solcher Fälle beschrieben, und bemerkt, dass die Veränderungen des Dentins nicht auf die Ränder der Wunde allein beschränkt bleiben, sondern sich auch weiter in das benachbarte Gewebe hineinbegeben, ganz besonders in der Richtung nach der Pulpa zu. Wir waren durch die Erlaubniss des Hrn. Professor Ponfick in der Lage, ein derartiges Präparat (aus der Sammlung des pathologischen Institutes) der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, ein Stück Elfenbein, in welchem eine Bleikugel fest eingeheilt ist. Die Kugel ist durch die Schnittfläche halbirt; in Bezug auf die Lageverhältnisse zur Ober- oder Innenfläche des Zahnes ist aus der concentrischen Streifung des Zahnes soviel zu ersehen, dass die Kugel in der Nähe der Pulpahöhle gesessen haben muss[2]).

Bereits makroskopisch erscheint das Elfenbein in der nächsten Umgebung der Kugel, deren Form gut erhalten ist, in einer Breite von mehreren Millimetern deutlich verändert, es ist durchscheinender, gelblich und durch concentrische Streifen etwas zerklüftet. An mehreren Stellen fanden sich weissliche rundliche Einsprengungen, die in der der Kugel entsprechenden Aushöhlung etwas hervorragen. Mehrere ganz durchsichtige Stellen sind dann wieder etwas weiter von der Höhlenwand entfernt anzutreffen.

Die mikroskopische Untersuchung von angefertigten Schliffen zeigt Folgendes.

Das Gewebe der Wand besteht aus einer glänzenden homogenen Masse, die mitunter eine deutliche concentrische Streifung erkennen lässt. In dieser Masse sind ausserordentlich viele, ganz charakteristische Knochenkörperchen eingeschaltet. Die Identität mit wirklichen Knochenkörperchen ist nicht nur in der Form, der

[1]) Goethe, Sämmtl. Werke 27. Bd. (Stuttgart 1851). Cfr. auch Virchow, Geschwülste. II. S. 59.

[2]) Das Präparat stammt ursprünglich aus der Sammlung der Anatomie in Breslau, und ist in Otto's Verzeichniss der Präparate ohne weitere Angabe der Herkunft unter No. 3296 aufgeführt. Siehe auch Otto, Pathol. Anatomie. 1830. I. S. 194.

Grösse und in den Fortsätzen ausgesprochen, sondern auch in der Art und Weise, wie sie angeordnet sind. Sie sind nehmlich längs der oben erwähnten concentrischen Streifen gelagert, ganz wie in den Lamellen des echten Knochengewebes. Auch die erwähnten weisslichen Kugeln bestehen aus reinem Knochengewebe, nur sind hier die Knochenkörperchen zahlreicher und dichter gedrängt.

Uebrigens zeigen sie auch hier wieder die concentrische Anordnung. Der Uebergang des Knochengewebes in die normale Umgebung stellt etwas verändertes Dentingewebe dar. Die Veränderung besteht darin, dass die Zahnkanälchen keinen so regelmässigen Verlauf haben und dass sich zahlreiche und sehr grosse Czermak'sche Räume darin finden.

Ausserdem wird dieses Gewebe von weiteren Röhren in verschiedenen Richtungen durchsetzt. An verschiedenen Stellen finden wir in diesem veränderten Dentingewebe wieder die oben beschriebenen Kugeln aus Knochengewebe eingelagert. Wir haben also auch hier eine innige Vermischung der Dentinsubstanz mit Knochengewebe vor uns und zwar so, dass die erwähnten grösseren Kanäle des Dentingewebes in das Knochengewebe hineingehen und ganz wie Havers'sche Kanäle darin liegen.

Offenbar hat sich also hier in Folge des Reizes des Fremdkörpers der Charakter des Zahngewebes umgewandelt; die Einheilung ist durch eine Art Callusbildung aus wirklichem Knochengewebe zu Stande gekommen, welches offenbar mit dem normalen Cement gar nicht in Verbindung steht. Es ist wahrscheinlich, dass auch die selten vorkommenden Heilungen von Fracturen der Zähne in ähnlicher Weise von Statten gehen.

Etwas schwierig dürfte die Frage zu beantworten sein, in welchem Stadium der Zahnbildung die Einheilung der Kugel stattgefunden hat. Möglich, dass dieselbe in die Pulpa des jungen Zahnes eingedrungen war und nur allmählich von dem Zahngewebe umwachsen wurde. Es wäre sonst schwer zu erklären, dass die neugebildete Zahnsubstanz keine deutliche Spur der ehemaligen Verletzung, des Schusskanals an sich trägt, wenigstens an der uns vorliegenden Hälfte. Auch das Fehlen einer Gestaltveränderung der weichen Bleikugel macht es unwahrscheinlich, dass dieselbe eine dicke Schicht Elfenbein durchbohrt hat.

Für dieselbe Frage von der gemeinschaftlichen Entstehung von

Dentin und Knochengewebe sind ferner gewisse Erkrankungen des Elfenbeins von Interesse, welche in der Bildung durchscheinender gelblicher Kugeln von Schrotkorn- bis Erbsengrösse bestehen.

Schliffe von derartigen kranken Stellen (welche ich von Herrn Dr. Marchand erhielt) zeigen folgendes eigenthümliches Verhalten. Die durchscheinenden Kugeln bestehen aus einer homogenen Grundsubstanz, welche von dicht gedrängten, durch einander gewundenen Dentinkanälchen durchzogen wird. In der Umgebung der Kugeln, welche sich durch ihre Structur und Färbung sehr scharf von der normalen Substanz absetzen, finden sich ebenfalls nicht selten grössere Stellen, welche vollständig den oben beschriebenen knochenähnlichen Bau mit Kanälen und Knochenkörperchen besitzen. Welcher Art die hier zu Grunde liegende Störung ist, ist schwer zu sagen. Diese Kugeln stellen gewissermaassen kleine interstitielle Odontome dar.

Dass die gewöhnliche Entstehung der neugebildeten Knochensubstanz vom Caement ausgeht, ist selbstverständlich, und konnten wir uns denn auf's Beste von derartigen Wucherungen an der Wurzel eines Pferdezahns überzeugen.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Ponfick, in dessen Institut ich vorstehende Arbeit angefertigt habe für die Erlaubniss hierzu, sowie für anderweitige Unterstützung, meinen Dank auszusprechen, ebenso wie ich auch Herrn Dr. Marchand, I. Assistenten am pathologischen Institute, für die Beihülfe bei meiner Arbeit zu Danke verpflichtet bin.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XX.

Fig. 1. Die linke Hälfte des Unterkiefers von der medialen Seite gesehen. o Odontom; z die Wurzel des 4. Backzahnes; s der mediale Schneidezahn der rechten Seite; s^1, s^2 die beiden linken Schneidezähne.

Fig. 2. Zeichnung des Querschnittes in dem mittleren Theil der Geschwulst. o Odontom; 4 4. Backzahn; x äussere Wand des Unterkiefers.

Fig. 3. Gefärbter Schnitt der decalcinirten Dentinsubstanz (bei 200facher Vergrösserung). k Dentinkugeln; r Resorptionsstelle an der Grenze der Pulpahöhle; dk Dentinkanälchen, welche aus der Pulpahöhle herangehen und peripherisch in die Dentinkugeln übergehen, die Wand des durch die letzteren begrenzten Hohlraumes ist durch dunkle Schattirung angedeutet.

Fig. 4. Dentin und Knochengewebe zusammenstossend (bei 300facher Vergrösserung). d Dentinsubstanz; d^1 Dentinröhrchen in der Längsrichtung; d^2 dieselben schräg durchschnitten; k Knochengewebe; dk Dentinkanälchen an der Peripherie des Knochens, wo derselbe ohne Grenze in die Dentinsubstanz übergeht; rp Resorptionshöhle mit Riesenzellen (rz).

Fig. 5. (300fache Vergrösserung.) Resorptionshöhle mit Riesenzellen (rz). d Dentinkanälchen, bei d^1 schräg durchschnitten, bei d^2 im Querschnitt.

Fig. 6. (450fache Vergrösserung.) f Fasergewebe; bei f^1 Uebergang in das weiche Grundgewebe; kg Uebergang in die Dentinsubstanz mit scharfer Grenze und bei og ohne Grenze; df eine Spur fasrigen Gewebes in der Dentinsubstanz.

Fig. 7. (450fache Vergrösserung.) Sehr zellenarme Pulpa, blos an einer Stelle. f Fasergewebe in der Pulpahöhle; e r die Dentinkanäle erweitert und angefüllt mit einer homogenen, sich durch Gentian violett färbenden Masse. e Erweiterung der Dentinkanälchen in einiger Entfernung von der Pulpahöhle; d normale Dentinkanälchen.

XXIV.

Beiträge zur Geschwulstlehre.

Von Dr. A. Weichselbaum,
Docent der pathologischen Anatomie in Wien.

(Hierzu Taf. XXI.)

I. Ein gangliöses Neurom der Nebenniere.

Die Nebennieren sind, vom Tuberkel abgesehen, schon an und für sich ein seltener Sitz von Geschwülsten; die obenstehende Neubildung ist aber, nach der Litteratur zu urtheilen, bisher noch nie in diesem Organ constatirt worden und deshalb erscheint mir die Mittheilung dieses Falles nicht überflüssig, umsomehr, als es sich auch um ein Neoplasma handelt, das selbst an anderen Stellen bisher nur selten beobachtet wurde.

Bei einem 76jährigen, an Pleuritis verstorbenen Manne sass in der Marksubstanz der linken Nebenniere eine kirschengrosse, kuglige Geschwulst, welche aus einem nicht sehr derben, fasrigen, etwas sulzig und grau aussehenden, ziemlich gefässreichen Gewebe besteht. Der Tumor zeigt sich gegen die Umgebung scharf abgesetzt und hat die Marksubstanz theils ganz verdrängt, theils stark comprimirt.

Auf Schnitten der erhärteten Geschwulst findet man dieselbe aus sich vielfach durchkreuzenden Bündeln von Fasern zusammengesetzt, welche bei oberflächlicher

Betrachtung leicht mit Bindegewebsfasern verwechselt werden können, bei genauerer Untersuchung sich jedoch als marklose Nervenfasern herausstellen (Fig. 1 b). Die Faserbündel sind von wechselnder Breite und da sie nach verschiedenen Richtungen laufen, so bekommt man abwechselnd Längs- und Querschnitte derselben zu Gesichte. In den ersteren erscheinen die Fasern unter einander parallel verlaufend und nicht so wellig gebogen, wie Bindegewebsfibrillen, sondern mehr gestreckt. Ferner besitzen sie zahlreiche, in regelmässigen Abständen liegende, spindelförmige, meist auffallend schmale, dafür aber sehr lange Kerne. Auf Querschnitten präsentiren sich die Fasern rund oder rundlich, jedoch von wechselndem Durchmesser. Schon die eigenthümliche Gruppirung der Fasern und Kerne deutet auf graue Nervenfasern. Sicherer jedoch lässt sich dies an Zupfpräparaten erkennen. Wenn man kleinere Stücke der Geschwulst durch mehrere Tage in einer sehr verdünnten Essigsäure[1]) maceriren lässt und dann zerzupft, so gelingt es leicht, die Faserbündel in schmale, blasse, bandartige Elemente zu zerlegen, in denen längliche, regelmässig angeordnete Kerne liegen; wir sehen also ein Verhalten, wie es den marklosen Nervenfasern zukommt. Der Inhalt dieser bandartigen Gebilde ist entweder homogen oder schwach gekörnt; es giebt aber auch solche, welche leicht varicös erscheinen und deren Inhalt sich bereits zu differenziren beginnt in Form von übereinander liegenden kugeligen Gebilden, welche schon etwas dunkler contourirt sind, als die übrigen Fasern. An den Kernen fällt das eine auf, dass sie gewöhnlich viel länger (bis 32 μ Länge) und schmäler sind, als die Kerne der Remak'schen Nerven im Sympathicus und dessen Ganglien. Doch giebt es wieder einzelne Kerne, welche viel breiter und voluminöser sind, als die letzteren; ebenso sind Quertheilungen an mehreren Kernen in den peripherischen Partien des Tumors zu constatiren, sowie überhaupt daselbst die Kerne viel zahlreicher vorkommen. Ferner findet man zwischen den blassen Fasern einzelne äusserst schmale und langgestreckte Spindelzellen, welche an ihren beiden Enden in je einen feinen fadenförmigen Fortsatz übergehen. Endlich stösst man noch in den Faserbündeln auf markhaltige Nervenfasern, die aber nur in geringerer Anzahl vertreten sind und gewöhnlich sehr schmal und varicös erscheinen.

Ein weiterer, wichtiger Befund in der Geschwulst sind eigenthümliche, grosse Zellen, die schon bei oberflächlicher Betrachtung als Ganglienzellen imponiren (Fig. 1 d). Sie sind von verschiedener Grösse und Beschaffenheit. Die grössten messen in ihrem Durchmesser bis 80 μ und ihr Kern bis 15 μ, doch giebt es auch bedeutend kleinere. Sie liegen entweder einzeln oder in Gruppen beisammen und zeigen in letzterem Falle nicht selten Theilungsvorgänge. Der Form nach sind die meisten kugelig, doch giebt es auch ellipsoide und längliche Zellen. Das Protoplasma ist entweder äusserst feinkörnig, fast homogen oder deutlich körnig, selbst grobkörnig; in mehreren derselben, besonders in den in der Peripherie des Tumors befindlichen Zellen kommt auch Pigment vor.

Der Kern liegt gewöhnlich excentrisch, ist gross, bläschenförmig und mit einem grösseren, glänzenden Kernkörperchen ausgestattet. Nicht wenige Ganglienzellen

[1]) Die Goldchloridmethode konnte nicht mehr angewendet werden, weil die Untersuchung der Geschwulst erst nach deren Erhärtung geschah.

weisen 2, 3 und noch mehrere Kerne auf. Die meisten Ganglienzellen besitzen eine kernführende Hülle und sind entweder apolar oder mit einem oder zwei Fortsätzen versehen; in letzterem Falle gehen die Fortsätze gewöhnlich von den entgegengesetzten Polen der Zelle ab. Die Fortsätze zeigen entweder dieselbe fein- oder grobkörnige Beschaffenheit, wie das Protoplasma der Zellen, oder sie sind fein gestreift und zeigen dann das Aussehen von grauen Nervenfasern. In einem Falle glückte es mir auch zwei diametral abgehende Fortsätze zu sehen, welche schon nach kurzem Verlaufe eine Markscheide erhielten. Die kerntragende Hülle der Ganglienzellen geht häufig auf die Fortsätze über; wenn man eine derartige, bipolare Ganglienzelle zu Gesicht bekommt und dieselbe noch keine besondere Grösse erreicht, so macht sie den Eindruck einer blossen Anschwellung des Axencylinders. Nebst Formen, welche offenbar jungen Ganglienzellen entsprechen, sieht man nicht selten auch solche Nervenzellen, welche in regressiver Metamorphose begriffen sind. Man findet nehmlich den Zellenleib geschrumpft und in eine homogene, stark glänzende Masse verwandelt (sclerosirt).

Die Geschwulst wird ferner noch von ziemlich zahlreichen, häufig erweiterten und mit rothen Blutkörperchen strotzend erfüllten Capillaren durchsetzt, in deren unmittelbarer Umgebung in der Regel ein kleinerer oder grösserer Haufen von lymphoiden Zellen (Fig. 1 c) liegt; besonders zahlreich sind diese in den peripherischen Schichten des Tumor. Zwischen ihnen findet man auch einzelne, grössere, ovale, platte, sowie auch spindelförmige Zellen, die offenbar höhere Entwickelungsstufen der Rundzellen darstellen. Als letzter Bestandtheil der Geschwulst ist noch sehr spärlich vertretenes, fibrilläres Bindegewebe zwischen den Bündeln der grauen Nervenfasern zu nennen.

Wie wir also gesehen haben, enthält die Geschwulst alle specifischen Bestandtheile des Nervensystems (marklose und markhaltige Nervenfasern und Ganglienzellen) und es ist daher die Bezeichnung „Neuroma“ und zwar mit Rücksicht auf die vorhandenen Ganglienzellen „gangliöses Neurom“ gerechtfertigt.

Es ist bekannt, dass früher jene Geschwülste, welche man jetzt unter der Bezeichnung „Neurome“ zusammenfasst, grösstentheils den fibrösen oder sarcomatösen Neubildungen zugezählt wurden. Virchow gebührt das Verdienst, die Gruppe der „Neurome“ gewissermaassen erst geschaffen zu haben, indem er für eine Anzahl von Neuromen, besonders für die aus grauen Fasern bestehenden, ihre nervöse Structur nachwies. Doch hielt er es noch nicht für ausgemacht, ob an einem ausgebildeten Nerven eine wirkliche Ganglien-Neubildung oder an einem normalen Ganglion durch Hyperplasie die Bildung einer Geschwulst vorkomme, obwohl vor ihm bereits Günsburg und Bischoff in Neuromen ganglienzellenähnliche Gebilde gesehen haben wollten. Freilich waren deren

Beobachtungen nicht überzeugend genug, um aus ihnen das Vorkommen von Ganglienzellen in Neuromen mit Sicherheit behaupten zu können. Inzwischen sind aber einige Fälle bekannt geworden, in welchen ganz unzweideutig Nervenzellen in Neuromen nachgewiesen werden konnten. So beschreibt Loretz (dieses Archiv, 49. Band) eine nach seiner Meinung vom oberen Brustganglion des Sympathicus ausgegangene, eigrosse Geschwulst, welche aus marklosen Nervenfasern, apolaren und unipolaren Ganglienzellen und spärlichen, markhaltigen Nervenfasern bestand. Die Ganglienzellen glichen ganz den in sympathischen Ganglien vorkommenden Zellen.

Ferner beschrieb Perls (Archiv für Ophthalm. XIX. Bd.) ein Neurom des N. opticus, in welchem Zellen mit Ausläufern vorkamen, die in ihrem Habitus mit multipolaren Ganglienzellen übereinstimmten. Endlich fand Klebs in einem Neurom des Trigeminus und Acusticus sowie in einer Geschwulst der Retina und Soyka in drei Fällen von multipeln Neuromen ganglienzellenähnliche Gebilde (Prager Vierteljahrsschrift, 133. und 135. Band). Es reiht sich somit unsere Geschwulst den ebengenannten Fällen insofern an, als auch in ihr unzweifelhafte Ganglienzellen vorkommen und zwar die meisten von einem Habitus, wie er den Nervenzellen in den sympathischen Ganglien eigen ist.

Es frägt sich nun in unserem Falle, von welchen Elementen der Nebenniere das Neurom seinen Ausgang genommen hat. Bei der Thatsache, dass im Marke der Nebenniere sympathische Nervenfasern und Ganglienzellen vorkommen, muss man wohl auf diese denken und es für wahrscheinlich halten, dass durch deren Hyperplasie das Neurom entstanden ist. Dieser Ausgang ist nur etwas schwer nachzuweisen, weil die Marksubstanz und deren Elemente durch die Geschwulst stark comprimirt wurden; jedoch an einzelnen Präparaten ist in Wirklichkeit ein continuirlicher Zusammenhang des Neuroms mit den sympathischen Fasern des Marks nachzuweisen.

Wenn wir uns weiter fragen, wie die einzelnen Elemente des Neuroms sich entwickelt haben, so finden wir für die Beantwortung dieser Frage in den pheripherischen Schichten des Tumors einzelne Anhaltspunkte. Es ist uns erinnerlich, dass daselbst die spindelförmigen Kerne viel zahlreicher sind und mitunter auch Theilungsvorgänge zeigen und dass ferner zwischen den grauen Fasern ein-

zelne langgestreckte Spindelzellen vorkommen. Es liegt daher nahe, diese unzweifelhaften Wucherungsvorgänge in den Kernen der Schwann'schen Scheide und das Vorkommen von Spindelzellen zwischen den Nervenfasern mit der Entwicklung von neuen Nervenfasern in Verbindung zu bringen, umsomehr als ein ähnlicher Vorgang, wie wenigstens ein Theil der sich mit dieser Frage beschäftigenden Histologen gefunden hat, auch bei der Regeneration der Nerven stattfindet. Es entstehen nehmlich hiebei Spindelzellen und durch deren Aneinanderlagerung die jungen (grauen) Nervenfasern. Aehnliches geschieht ja auch bei der embryonalen Entwicklung der Nervenfasern, indem die embryonalen Bildungszellen elliptisch werden und sich durch Entgegensenden von Fortsätzen untereinander verbinden. Denselben Bildungsmodus konnte Soyka, wenn auch nicht ausschliesslich, in den von ihm beschriebenen multipeln Neuromen constatiren und auch die früheren Beobachter (Weismann, Förster, Bruns, Czerny, Winiwarter) haben Analoges gefunden.

Es entsteht nur die Frage, ob sich an der Erzeugung der neuen Nervenfasern blos die Kerne der Schwann'schen Scheide betheiligen, oder auch andere Elemente. Wir fanden in dem Neurom um die Blutgefässe herum Haufen von Rundzellen, die besonders zahlreich wieder in den peripherischen Partien der Geschwulst waren, und zwischen denen auch einzelne ovale und spindelige Zellen, also höher entwickelte Elemente, vorkamen. Sollen auch diese zur Neubildung von Nervenfasern benutzt werden? Mir kommt dies unwahrscheinlich vor, weil zwischen diesen Zellgruppen und den Nervenfasern keine überzeugenden Uebergangsbilder aufgefunden werden konnten. Ebensowenig ergaben sich Anhaltspunkte für jenen Bildungsmodus, wie ihn Klebs und zum Theile auch Soyka analog den Untersuchungen Neumann's über Nervenregeneration in ihren Fällen beobachtet hatten.

Was schliesslich die im Neurom gefundenen Ganglienzellen betrifft, so ist die Annahme, dass sie aus den im Mark der Nebenniere schon vorhanden gewesenen durch Wucherung dieser hervorgegangen sind, nicht allein die ungezwungenste, sondern auch durch die Thatsache leicht zu stützen, dass in den Randschichten des Tumors häufig eine Vermehrung der Kerne der Ganglienzellen und eine Theilung letzterer wahrzunehmen ist.

II. Papilläres Adenosarcom der Lunge.

Bei einem 67jährigen Weibe, welches an Bronchiectasie und rechtsseitigem Pleuraexsudate gestorben war, fand ich nahe dem Hilus der linken Lunge dicht unter der Pleura des unteren Lappens eine kirschengrosse, kugelige Geschwulst mit ganz glatter Oberfläche. Sie erscheint weich, von sehr lockerem Bau und grauröthlicher Farbe. Da die Geschwulst auch nach ihrer Härtung in Müller'scher Lösung und Alkohol ihr lockeres Gefüge beibehalten hatte, so wurde das Präparat in Gummi-Glycerin eingebettet, worauf es leicht gelang, durch den ganzen Tumor Schnitte zu führen.

Diese lehren, dass die Geschwulst ein buntes Gewirre von zottenähnlichen, untereinander zusammenhängenden Gebilden darstellt, welche zwischen sich nur sehr schmale, vielfach gewundene Spalten übrig lassen (Fig. 2). In der Peripherie des Tumors findet man gewöhnlich kleinere, halbkugelige oder knopfförmige Gebilde, welche entweder untereinander zusammenhängen oder vollständig frei erscheinen, wenn nehmlich ihr Zusammenhang durch den Schnitt getrennt wurde. Gegen die Mitte zu werden die zottenförmigen Gebilde immer grösser, bis man endlich auf solche stösst, welche sich durch die ganze Breite der Geschwulst von einem Pole bis zum anderen ununterbrochen verfolgen lassen, die aber wieder auf ihrer Oberfläche zahlreiche, kuglige, knopfförmige oder kolbige Tochterzotten treiben. So erhält man den Eindruck, als hätte man eine Cyste vor sich, deren Hohlraum jedoch ganz ausgefüllt ist von einem sich mannichfaltig verästelndem Zottenbaume, dessen Aeste und Sprossen aber sich nicht frei entfalten können, sondern eng aneinander gepresst und mit der Cystenwand selbst vielfach verwachsen und verschmolzen sind.

Die kleineren Zotten bestehen aus runden und so dicht beisammen liegenden Zellen, dass zwischen den letzteren nur spärliche, undeutlich faserige Grundsubstanz übrig bleibt. Die grösseren Zotten, gewissermaassen die Stämme, sind zwar auch noch zellenreich, doch liegen die Zellen (Rund- und Spindelzellen) nicht mehr sehr dicht, so dass die feinfibrilläre Grundsubstanz schon deutlicher hervortritt; an einzelnen Stellen findet man sogar Fettzellen eingestreut. Auf der Oberfläche der meisten Zotten, sowohl der kleineren, als auch der grösseren, ist ein einschichtiges, kurzcylindrisches Epithel zu bemerken; wo es fehlt, ist es offenbar erst durch die Präparation abgestreift worden. In den Spalten zwischen den aneinander gepressten Vegetationen findet man losgelöstes Epithel, welches aber aus etwas grösseren und mehr abgeplatteten Zellen besteht, in denen auch der Kern sich nicht mehr so deutlich färbt, wie im übrigen Epithel.

Die Zotten zeichnen sich ferner durch ihren Gefässreichthum aus. Man findet in der Axe der Zotten gestreckt verlaufende Gefässe, welche sich gegen das angeschwollene Ende oder gegen die Tochtersprossen zu in ein Capillarnetz auflösen, das seiner Formation nach mit dem Capillarnetze der Synovialzotten grosse Aehnlichkeit hat, wie überhaupt die beschriebenen Vegetationen sehr an pathologisch vergrösserte Gelenkszotten erinnern. Weiter ist zu bemerken, dass der Epithelialüberzug der grösseren Zotten nicht allein stellenweise mehr oder weniger tiefe Ein-

senkungen bildet, sondern dass man auch im Innern der Zotten rundliche oder längliche, selbst verzweigte, drüsenähnliche Räume findet, welche ebenfalls von einem cylindrischen Epithel ausgekleidet sind, nur sind in diesen Räumen die Cylinderzellen länger als auf der Oberfläche der Zotten und tragen sogar stellenweise noch Cilien.

Was die Abgrenzung der Geschwulst betrifft, so ist sie keine sehr scharfe; sie besitzt also keine Kapsel, sondern ihre äusseren, aus Rundzellengewebe bestehenden Schichten grenzen unmittelbar an die Lungensubstanz, respective an die Pleura. Im Lungengewebe selbst findet man die nächstgelegenen Alveolen comprimirt und viele von den Capillaren stark erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt.

Es entsteht nun zunächst die Frage, in welche Kategorie wir die vorliegende Geschwulst einzureihen haben.

Wenn wir unseren Tumor mit den bereits bekannten Geschwulstformen in den einzelnen Organen vergleichen, so finden wir, dass er mit zwei Geschwulstspecies grosse Aehnlichkeit zeigt, nehmlich einerseits mit jener, welche Johannes Müller als Cystosarcoma proliferum s. phyllodes bezeichnete, andererseits mit dem papillären intracanaliculären Fibrom Virchow's. Diese beiden Geschwulstformen sind zwar bisher in der Lunge primär noch nicht beobachtet worden, kommen aber in der Brustdrüse gar nicht selten vor. Nach Virchow entsteht die letztgenannte Form in der Mamma dadurch, dass von der Wand der Milchgänge warzige Auswüchse sich erheben, welche mehr und mehr in den Milchgang hineinwuchern und ihn schliesslich ausfüllen können, so dass die Geschwulst nicht mehr den Eindruck einer Cyste, sondern eines soliden Tumors macht, während das Cystosarcom durch das Auftreten einer sarcomatösen Neubildung im interstitiellen Bindegewebe der Brustdrüse und zwar vorzugsweise in der Umgebung der Sinus und Ductus lactei zu Stande kommt, welche in Folge ihres ungleichmässigen Wachsthums die Drüsengänge und Kanäle an einzelnen Stellen comprimirt, an anderen dagegen wieder zur Dilatation bringt und schliesslich noch zur Bildung von warzigen und blumenkohlartigen Auswüchsen aus der Wand der durch Erweiterung der Drüsengänge und Bläschen entstandenen Cysten führt.

Klotz (Ueber einige seltene Erkrankungen der weiblichen Brustdrüse, Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, 25. Bd.) stellt sich aber die Entstehung des Cystosarcoms oder Cystoadenoms in der Brustdrüse in der Weise vor, dass zuerst in Folge einer pathologischen Secretion die Drüsengänge oder Endbläschen

durch das stagnirende Secret dilatirt und das interstitielle Bindegewebe allmählich zum Schwinden gebracht wird, und dass später von den verödeten Dissepimenten der Cysten eine Adenomentwicklung ausgeht, welche nach seiner Anschauung durch Circulationsstörungen in Folge von theilweiser Compression der in den Scheidewänden der Cysten verlaufenden Gefässe und consecutivem Blutaustritt angeregt wird.

Es unterliegt nun in unserem Falle keinem Zweifel, dass die zuvor beschriebene Neubildung in irgend einem Zusammenhange mit den Alveolengängen oder den Bronchioli steht. Der epitheliale Ueberzug der zottenförmigen Bildungen und die drüsenähnlichen Räume in letzteren sind ein Beweis hiefür. Es ist nur jetzt die Entscheidung zu treffen, ob wir die Geschwulst als ein intracanaliculäres Fibrom auffassen sollen und uns seine Entstehung in der Weise denken, dass sich von der Wand eines Bronchiolus zottige, sich verästelnde Auswüchse erhoben, die den Bronchiolus allmählich ausfüllten und ihn schliesslich ganz abschlossen, oder ob der Tumor als ein Cystosarcoma proliferum (Adeno-Sarcoma) zu bezeichnen ist. Ich muss gestehen, dass die Entscheidung nicht sehr leicht zu fällen ist, doch glaube ich, dass die nicht scharfe Abgrenzung des Tumors gegen seine Umgebung und der sarcomähnliche Charakter seiner peripherischen Schichten zu Gunsten eines Adeno-Sarcoms sprechen.

Seine Entstehung muss daher in der Weise gedacht werden, dass in dem interstitiellen Bindegewebe der Lunge und zwar zwischen den Bronchioli oder zwischen den Alveolengängen eines Lungenläppchens eine sarcomatöse Neubildung, anfänglich aus Rundzellengewebe bestehend, sich entwickelte, welche bei ihrem ungleichmässigen Vordringen die genannten Kanäle theils comprimirte, theils dilatirte, so dass diese letzteren in der Geschwulst als vielfach gewundene, epitheltragende Spalten oder drüsenähnliche Räume erscheinen, während die sarcomatöse Neubildung selbst die Form eines sprossentreibenden Zottenbaues annimmt. Das Hauptgewicht ist also auf die sarcomatöse Wucherung zu legen und die Geschwulst daher den Sarcomen beizuzählen, während die papilläre Form und der Einschluss epitheltragender, drüsenähnlicher Räume zur Bezeichnung Adeno-Sarcoma papillare berechtigen.

Von Interesse ist der Umstand, dass im vorliegenden Falle

eine Geschwulstform, welche bisher nur in den secretorischen Drüsen gefunden wurde, auch in der Lunge, die ja übrigens ganz den Bau einer acinösen Drüse einhält, zur Entwicklung kam.

III. Primäre Sarcome der Milz.

In der Milz, die ähnlich wie die Lymphdrüsen überhaupt nur sehr selten die Bildungsstätte von primären Neubildungen ist, wurden primäre Sarcome bisher noch gar nicht beobachtet oder wenigstens nicht als solche erkannt. Da ich in zwei Fällen solche Geschwülste zu untersuchen Gelegenheit hatte, so sollen dieselben etwas ausführlicher beschrieben werden.

In dem einen Falle handelte es sich um ein

A. Primäres Fibrosarcom,

welches auf der convexen Fläche der etwas vergrösserten Milz eines an Caries des Felsenbeines und Hirnabscess verstorbenen, 21jährigen Soldaten aufsass. Es erscheint als ein wallnussgrosser, kugeliger, aus der Milzsubstanz leicht ausschälbarer und die Oberfläche der Milz um $\frac{1}{2}$ Cm. überragender Tumor, welcher etwas derber als die Milz selbst ist, und von zahlreichen, netzförmig sich verzweigenden, weisslichen Streifen durchsetzt wird, zwischen denen eine weichere, röthliche, der Milzpulpa nicht unähnliche Substanz liegt. Der über die Milzoberfläche vorragende Antheil der Geschwulst zeigt eine drusige Oberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt, dass die Geschwulst durch die schon mit freiem Auge wahrnehmbaren, weisslichen Streifen in mehrere Läppchen von verschiedener Grösse zerfällt. Diese Streifen oder Septa sind von verschiedener Breite und auch von verschiedener Structur. Die breitesten bestehen aus deutlich fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen; je schmäler die Septa werden, desto undeutlicher wird der fibrilläre Charakter der Zwischensubstanz und in den schmälsten Septen erscheint letztere nur mehr streifig, dagegen sehr reich an Spindelzellen und an Blutgefässen.

Die Structur der einzelnen Läppchen ist auch eine verschiedene. In den einen halten sich Grundsubstanz und Zellen das Gleichgewicht; erstere ist hiebei entweder ganz homogen oder höchstens undeutlich feinfaserig, während die Zellen spindelförmig, eckig oder sternförmig sind. In anderen Läppchen tritt die Zwischensubstanz mehr zurück, die Zellen liegen ziemlich dicht und sind rund oder länglich. Die meisten Läppchen zeichnen sich durch grossen Gefässreichthum aus und zwar sind es gewöhnlich von Blutkörperchen strotzende Capillaren, die auch stellenweise ein enges Maschenwerk bilden. Mit diesem Gefässreichthum im Zusammenhange steht der Fund von theils frischen, theils älteren Blutextravasaten oder Pigmentmassen in vielen der Geschwulstläppchen; in einzelnen dieser findet man so zahlreiche extravasirte, rothe Blutkörperchen, dass von den Geschwulstzellen selbst fast gar nichts

mehr zu sehen ist. Jene Stellen, in denen die extravasirten, rothen Blutkörperchen zwischen den Rundzellen der Geschwulst zerstreut liegen, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit der Milzpulpa.

Endlich findet man an einzelnen Punkten der Geschwulst homogene, glänzende Platten, welche mit zahlreichen Zacken und Fortsätzen in die umgebende Grundsubstanz eingreifen und auf Zusatz von Salzsäure sich nicht verändern. Es handelt sich hier offenbar um sclerosirtes Bindegewebe, welches vielleicht aus obliterirten Gefässen und deren Scheiden entstanden ist; wenigstens würde hiefür der Umstand sprechen, dass die Platten in ihrer Form den Länge- oder Querschnitten von Blutgefässen ähneln und an ihrer Peripherie häufig noch gelbes Pigment zu finden ist.

Die Abgrenzung des Tumors gegen die Milzsubstanz ist mikroskopisch keine so scharfe, wie man nach der Ausschälbarkeit des Tumors hätte vermuthen können. An einzelnen Stellen sieht man zwar die angrenzende Milzsubstanz zu einer Art schmaler Kapsel verdichtet, an anderen dagegen geht das Geschwulstgewebe unmittelbar in die Substanz der Milz über.

In dem zweiten Falle handelte es sich um ein

B. Primäres, multiples Endothelsarcom.

Auch dieses wurde bei einem 21jährigen Soldaten gefunden. Die Milz war etwas vergrössert, schlaff, dunkelbraun und hatte makroskopisch sichtbare Follikel. Auf Durchschnitten des Organs bemerkt man zahlreiche, über die Schnittfläche vorspringende, hirsekorn- bis erbsengrosse, ziemlich weiche, röthlichgraue Geschwülste, welche sich durch ihre etwas lichtere Farbe von der Milzsubstanz unterscheiden, sonst aber gegen letztere weder makroskopisch noch mikroskopisch scharf abgesetzt sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sie ein Gerüste, welches keine deutlich alveoläre Anordnung besitzt und bei weitem nicht so zart ist, wie das reticuläre Bindegewebe der Milzpulpa, indem die Fasern breiter und derber erscheinen. In den Lücken dieses Gerüstes liegen Zellen, deren eigenthümlicher Charakter erst an Pinselpräparaten deutlich hervortritt. Sie stellen gewöhnlich ziemlich grosse, unregelmässige Platten dar, welche in einzelne oder mehrere, verschieden geformte Fortsätze auslaufen; am meisten ähneln sie den verschiedenen Formen der Bindegewebsendothelien, sind daher wie diese sehr dünn, oft vielfach verbogen oder gefaltet. Doch giebt es auch solche, die nicht viel grösser, als die Pulpazellen und entweder mehr rundlich oder oval sind. Der Kern derselben ist stets deutlich, gross, nicht selten doppelt vorhanden. In den peripherischen Partien der Tumoren enthalten einzelne Zellen rothe, meist geschrumpfte Blutkörperchen oder kleine, gelbe Pigmentkörnchen eingeschlossen. Vom Gerüste lassen sich die Zellen nicht gut trennen und setzen sich von demselben durchaus nicht scharf ab; im Gegentheil ihre Fortsätze scheinen in die Fasern des Gerüstes überzugehen oder überhaupt dieselben zum Theil zu bilden.

Der Umstand, dass zwischen den Geschwulstzellen keine oder nur wenige, freie, rothe Blutzellen liegen, erklärt, dass die Geschwülste eine hellere Farbe besitzen, als die umgebende Pulpa.

Nach der Beschreibung unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es hier mit jener Form des Sarcom zu thun haben, die man jetzt als Endothel-Sarcom bezeichnet. Von Interesse ist das multiple Auftreten dieser Geschwulst in der Milz, während die andern Organe davon frei waren.

Wie ich schon oben erwähnte, finde ich in der Literatur keinen Fall eines primären Milzsarcom.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit vorliegendem Falle hat aber die von Friedreich (dieses Archiv, 33. Band) beschriebene, multiple, knotige Hyperplasie der Milz (und Leber), welche darin bestand, dass in der Milzpulpa zahlreiche, bis erbsengrosse Geschwülstchen eingelagert waren, welche sich durch ihre hellere Farbe von der Umgebung deutlich abhoben. Mikroskopisch bestanden sie zwar aus kleinen, den Parenchymzellen der Milz identischen Elementen, allein auffallend häufig stiess man auf Zellen, welche die mittlere Grösse der übrigen Elemente in nicht geringem Maasse überschritten, ja selbst den kleineren oder mittelgrossen Zellen der Lebergeschwülste[1]) gleichkamen und durch ihre eckigen Contouren und grossen Kerne auffallend den Elementen der Lebergeschwülste glichen; von den kleinsten Geschwulstzellen bis zu diesen hepatoiden Elementen konnte man alle möglichen Zwischenglieder verfolgen.

Friedreich fasst zwar diese Tumoren als körnige und knotige Hyperplasien der Milzpulpa auf, kann aber das Vorkommen der eigenthümlichen hepatoiden Zellen in denselben nicht erklären, sondern meint nur, dass man durch sie unwillkührlich an die Möglichkeit einer heteroplastischen Erzeugung von Lebergewebe innerhalb der Milz erinnert werde.

Ich meinestheils glaube, dass zur Annahme einer solchen Möglichkeit vorläufig kein zwingender Grund vorliegt und dass es sich vielleicht in Friedreich's Falle überhaupt nicht um eine Hyperplasie der Milz (und Leber), sondern um Neubildungen anderer Art, möglicherweise um ähnliche Neoplasmen wie in unserem Falle gehandelt hat.

[1]) In der Leber waren nehmlich ähnlich aussehende Geschwülstchen vorhanden, deren Zellen von Friedreich als Leberzellen angesehen werden, welche aber meistens die mittlere Grösse der normalen Leberzellen um das Doppelte oder Dreifache überschritten.

IV. Lymphome der Milz.

Es ist bekannt, dass bei Leukämie und gewissen Infectionskrankheiten, wie Variola und Scarlatina, die Malpighi'schen Follikel vergrössert gefunden werden können, so dass man dieselben schon mit freiem Auge ganz deutlich als miliare, graue Knötchen wahrnimmt; diese hyperplastischen Follikeln werden auch Lymphome genannt. Dagegen scheinen jene Lymphome der Milz, welche unabhängig von den zuvor genannten Krankheiten als vereinzelte Tumoren auftreten, sehr selten vorzukommen, da ihrer nur von einigen Autoren Erwähnung geschieht. In Virchow's Geschwulstlehre (2. Band, p. 616) heisst es, dass zuweilen in der Milz partielle Hyperplasien der Pulpa gefunden werden, welche sich aus der dunkelrothen Masse als etwas hellere, graurothe oder röthlichgraue, nicht scharf umgrenzte Knoten hervorheben; dieselben sind wahre hyperplastische Lymphome, welche eine überwiegend zellige Zusammensetzung haben. Solche Knoten sah Virchow in noch viel auffälligerer Weise bei Thieren; bei Hunden fand er bis kirschengrosse Knoten, welche ganz aus feinen Kernzellen lymphoider Natur bestanden.

Den von Friedreich als „multiple knotige Hyperplasie der Milz (und Leber)" beschriebenen Fall haben wir zuvor erwähnt und dabei unsere Zweifel ausgesprochen, ob er wirklich den Namen einer Hyperplasie der Milz verdient.

Ebenso ist es zweifelhaft, ob die von Rokitansky und Griesinger beobachteten Tumoren als Lymphome zu bezeichnen sind, da über dieselben ein detaillirter mikroskopischer Befund nicht vorliegt. Rokitansky (Wiener medicinische Zeitung 1859) erwähnt nehmlich, dass er einmal in der Milz eines erwachsenen Individuums in der Tiefe des Parenchyms ein den bekannten Nebenmilzen ganz gleiches, kirschengrosses Gebilde von runder Form fand, welches aus Milztextur bestand und durch eine Bindegewebshülle von der Umgebung gesondert war.

Griesinger (Archiv der Heilkunde, 1864) will in Egypten einen ähnlichen Befund zweimal gesehen haben; es lag auch hier mitten im Milzgewebe ein über erbsengrosser, dem normalen Milzparenchym bis auf eine sehr wenig hellere Farbe vollkommen gleicher, aber durch eine dünne Kapsel abgegrenzter Tumor vor.

In den drei Fällen, in welchen ich Milzlymphome beobachtete, bildeten diese stets etwas mehr als erbsengrosse, ziemlich weiche, grauweisse Knoten, welche sich durch ihre ganz helle Farbe von der umgebenden Milzsubstanz scharf abhoben.

Im ersten Falle, der ein älteres, an Atherose der Aorta und hochgradiger excentrischer Hypertrophie des linken Herzventrikels verstorbenes Weib betraf, waren in der bedeutend vergrösserten, sehr weichen und dunkelrothen Milz zwei derartige Knoten fast unmittelbar nebeneinander vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich jeder Knoten aus zwei gleich beschaffenen, mit einander verschmolzenen Hälften bestehend, deren jede wieder eine centrale und eine peripherische Zone unterscheiden liess. Die erstere stellt einen kugeligen, 1 Mm. dicken Kern dar, welcher durch Hämatoxylin viel intensiver gefärbt wird als die peripherische Zone und aus denselben kleinen, runden, dicht aneinander liegenden Zellen besteht, wie ein Malpighi'scher Follikel. Zwischen den Zellen bemerkt man keine freien Blutkörperchen. Es könnte somit der Kern als ein vergrösserter Malpighi'scher Follikel angesehen werden, nur ist in seinem Innern kein seiner Grösse entsprechender Arterienast, sondern es sind blos ganz kleine, vorcapillare Arterienzweigchen vorhanden.

Die peripherische Zone besteht aus denselben lymphoiden Zellen und dem gleichen Reticulum wie die Pulpastränge der Milz; auch findet man in ihren äussersten Partien bereits mehrere Malpighi'sche Follikel mit central oder excentrisch gelagerten Arterienästen. Trotz der grossen Aehnlichkeit dieses Theiles der Geschwulst mit der Milzpulpa besteht dennoch ein Unterschied und zwar der, dass zwischen den lymphoiden Zellen der Geschwulst nur äusserst wenige rothe Blutkörperchen zu sehen sind, während die angrenzende Milzpulpa von so zahlreichen freien, rothen Blutkörperchen durchsetzt wird, dass die Pulpazellen ganz in den Hintergrund treten.

Aus der Beschreibung der beiden Geschwülste erhellt, dass sie im Wesentlichen aus denselben Elementen aufgebaut sind, wie die Pulpastränge und die Follikel der Milz und daher einer Hyperplasie dieser Elemente ihre Entstehung verdanken dürften. Die Bezeichnung „Lymphom" ist somit gerechtfertigt.

Aus dem Umstande, dass der centrale Theil in beiden Hälften der Geschwulst einem vergrösserten Malpighi'schen Follikel gleicht, lässt sich annehmen, dass die Hyperplasie zunächst die Follikel betraf, durch deren Vergrösserung und Verschmelzung der Kern der Geschwulst gebildet wurde; auch musste jede Geschwulst ursprünglich aus zwei getrennten Knoten bestanden haben, die erst bei weiterem Wachsthum mit einander verschmolzen sind.

Gegen die Annahme, dass die Entstehung der zwei Tumoren möglicherweise mit der allgemeinen Vergrösserung der Milz und der excentrischen Hypertrophie des Herzens im Zusammenhange stehe,

spricht die Thatsache, dass ich ein ebenso grosses und ähnlich gebautes Lymphom noch zweimal in einer ganz normalen Milz junger Soldaten fand, von denen der eine durch Selbstmord geendet hatte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXI.

Fig. 1. Gangliöses Neurom der Nebenniere. Zeis Obj. C, Ocul. I. a Marksubstanz der Nebenniere; b marklose Nervenfasern des Neuroms; c Rundzellenanhäufungen; d Ganglienzellen.

Fig. 2. Papilläres Adenosarcom der Lunge. Hartnack Obj. 2, Ocul. I. a Grössere zottenähnliche Wucherungen mit zahlreichen Tochterzotten; b epitheltragende Räume im Innern der Zotten; c Blutgefässe; d comprimirtes Lungengewebe.

XXV.

Kleinere Mittheilung.

Zur Behandlung der Lepra.

Von Prof. P. Langerhans, Arzt in Madeira.

In diesem Archiv finden sich eingehende Berichte über das Vorkommen der Lepra auf Madeira von Dr. Carl Wolff im 26. Band S. 44 und auf den Canaren von Dr. Friedel, Bolle und Domingo Navarro im 22. Bande. Es ist seitdem nichts Neues über dieses Thema publicirt worden, was um so natürlicher ist, als die angeführten Arbeiten den Gegenstand sehr genau behandeln und eine Aenderung der Verhältnisse in den wenigen seitdem verflossenen Jahren nicht eingetreten ist. Auch ich bin nicht im Stande über Statistik, Aetiologie, Hospitäler etc. Neues zu melden, aber ich habe einige therapeutische Beobachtungen vorzulegen, welche allerdings durchaus nicht genügen, um allgemeine Schlüsse zu gestatten, aber doch so auffallend sind, dass sie zu weiteren Versuchen auffordern. Mögen daher die Collegen, welche über geeignetes Material in guten Bedingungen verfügen, also namentlich die Herren in Norwegen, diese Zeilen mit wohlwollender Theilnahme aufnehmen.

Während eines längeren Aufenthaltes auf Tenerifa 1878—1879 hatte ich durch das überaus freundliche Entgegenkommen des sehr angesehenen Collegen Dr. Victor Perez Gelegenheit, eine bedeutende Anzahl von Kranken zu sehen, und unter ihnen natürlich auch eine Reihe von Leprafällen. Es waren nun offen gestanden nicht die Beobachtungen von Hansen und Neisser über Bacillus leprae, denn dieselben waren mir damals noch nicht bekannt, sondern es waren die alten Erfahrungen über Wirksamkeit des Kreosot bei chronischem Eczem, welche mich bewogen bei einem dieser Fälle die Anwendung des Kreosot vorzuschlagen. Herr Dr. Perez

war damit einverstanden, gab es und schrieb mir im Frühjahr 1881 folgenden Bericht:

I. Ramon G. aus Realeje, Landwirth, geboren 1850, verheirathet seit 1878; kein Fall von Lepra in der Familie. Erkrankt kurze Zeit nach seiner Verheirathung. An den Ellenbogen, in den Handflächen, an den Beinen tritt an umschriebenen Stellen Anästhesie auf, im Gesicht, an den Knien, an der Vorderseite der Unterschenkel und anderen Orten erscheinen livide Flecke, in ihnen entwickeln sich deutliche Knoten; dazu sind die Muskeln des linken Kleinfingerballens atrophirt: kurz im November 1878 ist die DiagnoseLepra unzweifelhaft.

Im Frühjahr 1879 wurde dem Patienten zuerst versuchsweise das, Jod und Brom enthaltende Wasser von Saxon-les-Bains gegeben, wovon gerade eine kleine Quantität zur Verfügung stand. Dasselbe hatte eine rapide Verschlimmerung zur Folge und musste bald ausgesetzt werden. Im April wurde nun bei diesem Kranken zuerst Kreosot gegeben, nach gemeinsamer Consultation, und zwar in Pillenform, 50 Pillen aus 1,25, also 0,025 pro Pille, von denen 3, später 5 pro die genommen wurden. Es trat fast sofort eine Besserung ein, und im Mai war dieselbe schon sehr deutlich. Der Patient nahm das Mittel fort bis zum August, also circa 4½ Monat, und setzte es dann aus, da er sich als geheilt ansah. Anderthalb Jahre später, im April 1881, zeigt eine genaue Untersuchung, dass die Sensibilität überall normal ist, dass die Lepraknoten vollkommen verschwunden sind und das Aussehen des Mannes ein ganz gesundes ist. An den Knien, Ellenbogen, Vorderarmen und Beinen bestehen leicht pigmentirte Narben, die Muskeln des Kleinfingerballens linkerseits sind atrophisch geblieben. Der Mann geht seit Jahr und Tag seinen Arbeiten nach und lebt, als wäre er nie krank gewesen. —

Ausser diesem einen Fall, den ich auf der Höhe der Krankheit gesehen, hat nun Herr Dr. Perez noch zwei andere behandelt und berichtet darüber wie folgt:

II. Diego Z., 52 Jahre alt, Feldarbeiter, Potator. Ein Bruder und mehrere Vettern sind leprös. Seit 4 Jahren leidet Patient an Lepra mit Anästhesien, Flecken und Knoten. Er bekommt Ende 1879 Kreosot und empfindet schon nach 100 Pillen (2,5 Grm.) eine so erhebliche Besserung, dass er sich für geheilt hält, die Pillen aussetzt und Baccho freigiebig opfert. Ende April 1881 wieder untersucht, zeigt er zwar immer noch einen Status, der beträchtlich besser ist als zu Anfang, aber einige livide Flecke im Gesicht beweisen, dass die Dosis noch nicht genügend war, und er wird daher von Neuem in Behandlung genommen.

III. F. R., 39 Jahre alt, seit 13 Jahren krank, hat nicht nur livide Flecke und Knoten, sondern auch Ulcerationen an allen Extremitäten und die Stimme ist sehr schlecht. Er beginnt im December 1880 Kreosot zu nehmen und ist augenblicklich noch in Behandlung. Die Ulcerationen sind geheilt, die Färbung der lividen Flecke fast verschwunden und somit die Krankheit sicher für den Moment zum Stillstand gebracht.

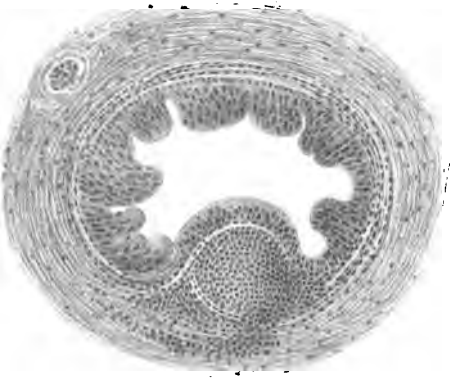
— - —

Soweit die Beobachtungen von Herrn Dr. Perez. Kreosot ist meines Wissens bisher nicht gegen Lepra versucht worden. Neumann giebt in seinem Handbuch 5. Aufl. S. 548 an, dass Carbolsäure in der Dosis von 0,4 bis 1,6 täglich wirkungslos sei. Vielleicht liegt die Erklärung dafür in der zu grossen Dosis, welche schon von „0,5 an Gastritis hervorrufe“ und somit wohl den genügend lange währenden Fortgebrauch des Mittels hinderte. Jedenfalls aber scheint es mir der Mühe werth, einmal mit unserem Mittel neue Versuche anzustellen und allein aus diesem Grunde legen wir, Herr Dr. Perez und ich, diese Zeilen den Collegen vor.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

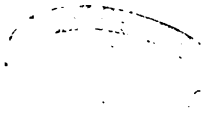
1.

2.



3.

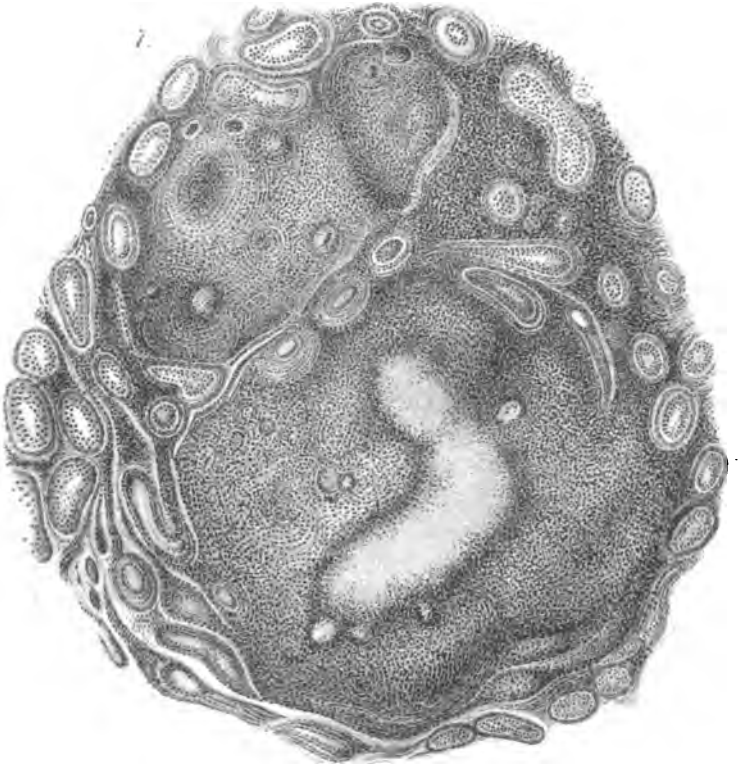
4.

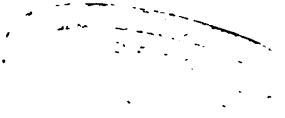


5.

6.

7.

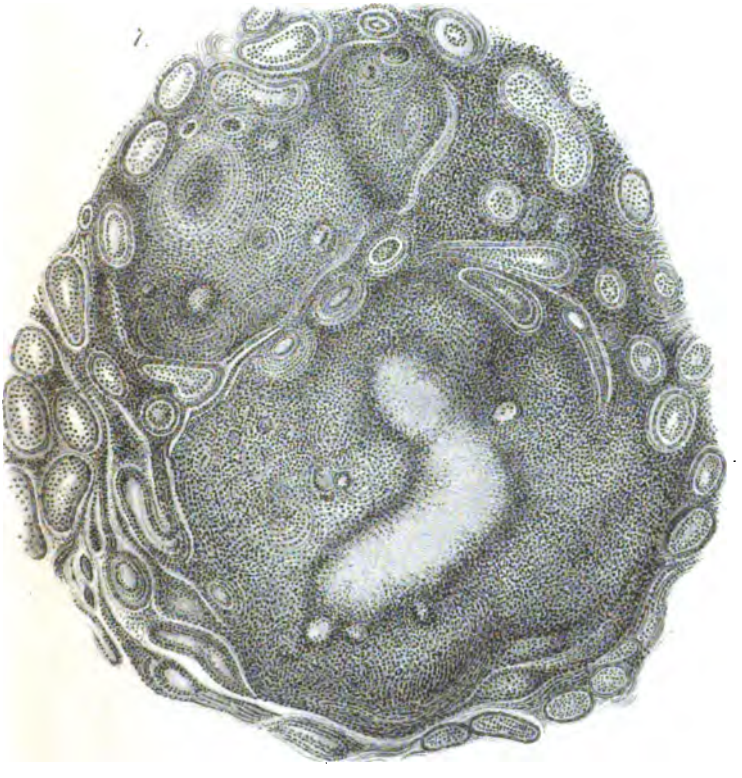




5.

6.

7.



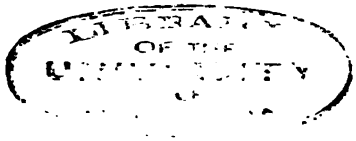
Veith gez. [illegible] lith.

Virchow

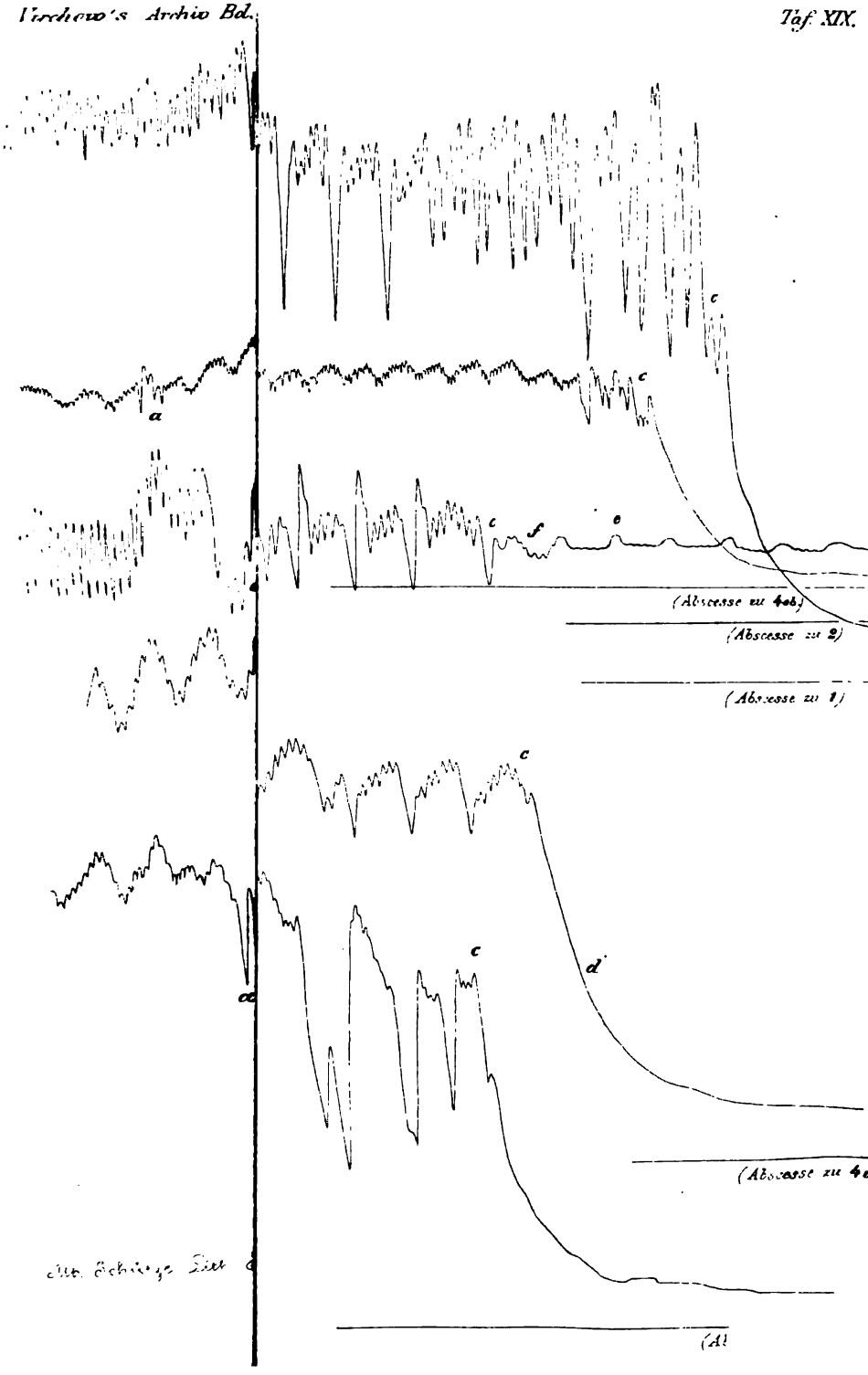
d

c

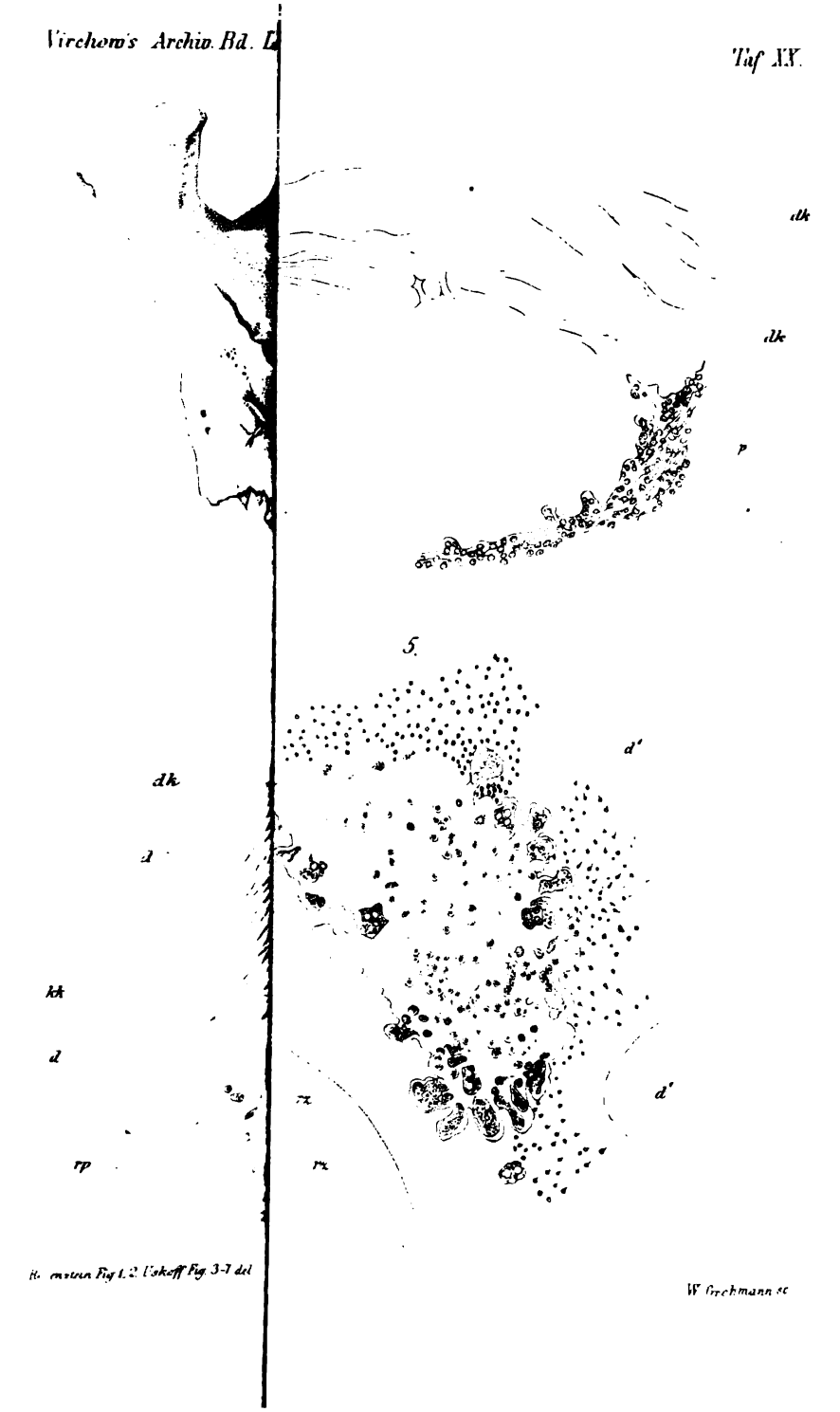
Virchow
b
A



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF


a
c
c
c
f
e
(Abscesse zu 4ob.)
(Abscesse zu 2)
(Abscesse zu 1)
c
d
c
(Abscesse zu 4

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

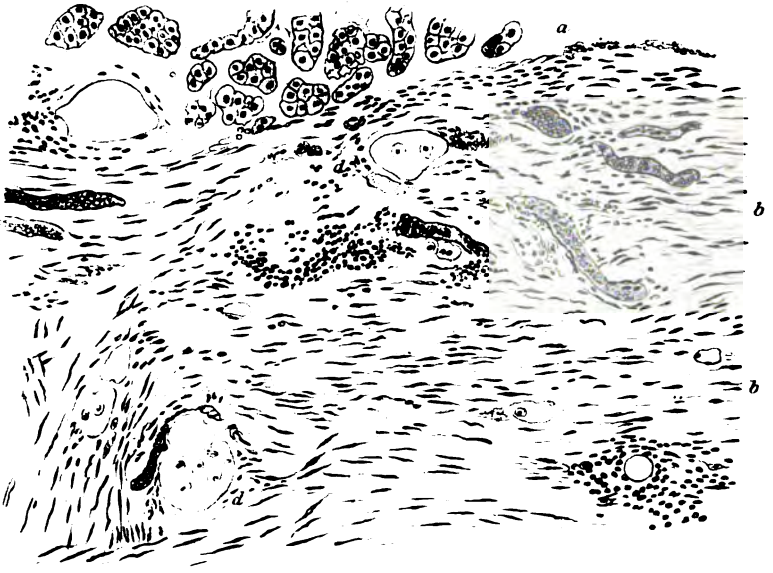


R. Arnstein Fig 1. 2. Uskoff Fig 3-7 del

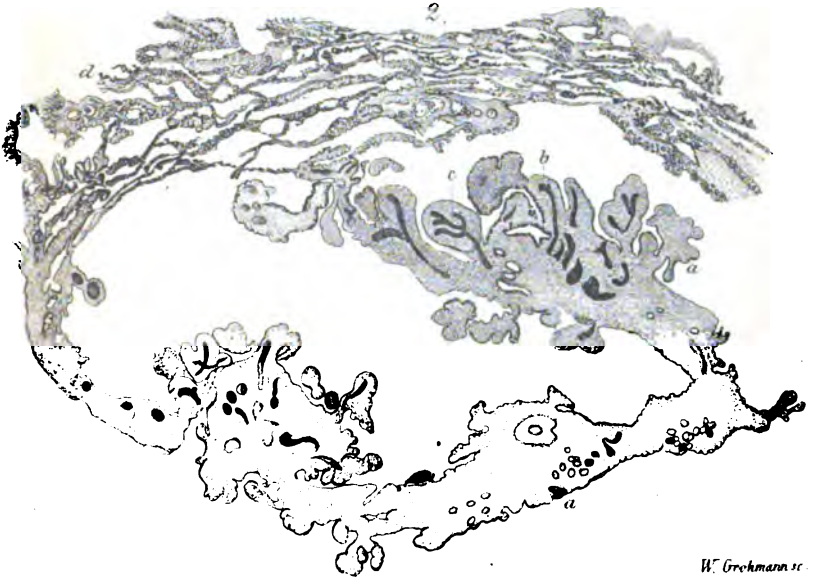
W. Grohmann sc

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.



2.



W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

1244